JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

Herausgegeben von

Prof. Biedert in Strassburg i. E., Prof. Binz in Bonn, Prof. v. Békay in Budapest, Prof. Czerny in Strassburg, Dr. Eisenschitz in Wien, Prof. A. Epstein in Prag, Dr. Eröss in Budapest, Prof. Escherich in Wien, Prof. Falkenheim in Königsberg, Prof. Feer in Heidelberg, Prof. Finkelstein in Berlin, Prof. R. Fischl in Prag, Dr. K. Foltanek in Wien, Prof. Ganghofner in Prag, Prof. E. Hagenbach-Burckhardt in Basel, Prof. Hennig in Leipzig, Prof. Henoch in Dresden, Prof. Heubner in Berlin, Prof. Hirschsprung in Kopenhagen, Prof. A. Jacobi in New-York, Prof. v. Jaksch in Prag, Prof. Johannessen in Kristiania, Prof. Kassowitz in Wien, Prof. Kohts in Strassburg, Prof. Langstein in Berlin, Prof. Pfaundler in München, Dr. Emil Pfeiffer in Wiesbaden, Prof. v. Pirquet in Breslau, Dr. C. Rauchfuss in St. Petersburg, Prof. Raudnitz in Prag, Dr. H. Rehn in Frankfurt a. M., Prof. Salge in Freiburg, Prof. A. Seligmueller in Halle, Dr. Seibert in New-York, Prof. Seitz in München, Prof. Siegert in Köln, Prof. Soltmann in Leipzig, Prof. Stoeltzner in Halle, Prof. Stooss in Bern, Dr. Szontágh in Budapest, Prof. Thiemich in Magdeburg und Prof. Wyss in Zürich

unter Redaktion von

O. Heubner und **Th. Escherich**

71, der dritten Folge 21. Band.

Mit zahlreichen Tabellen und Abbildungen im Text, einem Porträt und 5 Tafeln.



BERLIN 1910

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.

Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin W.

Inhalts-Verzeichnis.

Originalarbeiten.

Gesellschaftsberichte.



Dr. A. Steffen

Lt. v. Gebr. Liebe, Stettin.

Verlag von S. Karger in Berlin.

A. Steffen †.

Seinen Neubeleber, ja man darf sagen, seinen Neu-Schöpfer hat das Jahrbuch, ihren verehrten, bis zum letzten Lebenshauch für seine Schöpfung interessierten und tätigen Genossen haben seine Schriftleiter verloren durch das Hinscheiden des Mannes, dem wir heute die Totenklage nachrufen müssen.

Als mit dem 8. Bande des von der älteren Wiener pädiatrischen Schule im Selbstverlag herausgegebenen Jahrbuchs der geschäftliche Misserfolg ein Zerfallen des ruhmreich begonnenen Unternehmens drohte, da war es *Steffens* Tatkraft, die seine Sanierung herbeiführte und ihm die Bedingungen zu einem kräftigen Emporblühen unterbreitete.

In ihm und *B. Wagner* in Leipzig gesellten sich den österreichischen Kollegen zwei deutsche Redakteure hinzu, zahlreiche Mitherausgeber wurden gewonnen, und eine weitbekannte Buchhandlung wurde vermocht, den zunächst wohl wenig Gewinn versprechenden Verlag zu übernehmen. Seitdem ist der Verstorbene ununterbrochen nahezu 43 Jahre lang in der Redaktion des Jahrbuches verblieben und ihr bis zuletzt unablässig mit Rat und Tat nützlich gewesen.

Im eigenen Namen, aber auch im Namen der zahlreichen alljährlich sich mehrenden Leser der Zeitschrift rufen wir ihm warmen Dank für seine lange und erfolgreiche Tätigkeit nach!

Johann Theodor August *Steffen* ist in Stettin am 6. Dezember 1825 geboren und ein echtes Kind seiner Vaterstadt geblieben, die ihn während seiner ganzen Lebenszeit und Wirksamkeit in ihren Mauern festhielt. Ein typischer Norddeutscher: ruhig, gemessen, etwas kühl im Verkehr, aber von einer unbeugsamen Energie und noch im hohen Alter fast jugendlichem Feuer in der Verfolgung der Ziele, die ihm am Herzen lagen. Unter diesen stand für ihn Zeit seines Lebens im Vordergrund das Emporblühen der Kinderheilkunde. Er war dafür sozusagen prädestiniert; denn sein Vater, ein angesehener Stettiner Arzt, hatte im Jahre 1851 in Stettin die Kinderheilanstalt ins Leben gerufen, an der er selbst über 40 Jahre als leitender Arzt tätig sein sollte.

Gut vorbereitet trat er in seinen Beruf ein. Im Jahre 1844 begann er sein Studium, das er in Bonn, Heidelberg und Halle absolvierte. Unter seinen Lehrern in den theoretischen Fächern befanden sich *Henle* und *Tiedemann*, unter den klinischen *Pfeufer* und *Krukenberg*. Besonders *Pfeufer*, an dessen Klinik er noch als cand. med. ein Jahr lang als Assistent fungierte, scheint tiefen Einfluss auf seine ganze Denkungsart ausgeübt zu haben; die Neigung zu gewissenhafter Beobachtung und kritischer Verwertung seiner Erfahrungen mag ihm angeboren und durch seinen Lehrer für immer gefestigt worden sein. — Im Jahre 1849 suchte der junge Art durch einen halbjährigen Aufenthalt in Paris seine Anschauungen zu erweitern und hat später seine medizinischen Reisen in die Bildungszentren aller Herren Länder ausgedehnt.

1850 liess er sich als Arzt in Stettin nieder, und 1853 trat er an die Spitze der dortigen Kinderheilanstalt, die er bis zum Jahre 1894 leitete. Dort war das Feld, auf dem sein Drang nach wissenschaftlicher Betätigung reiche Befriedigung fand. Von dort aus gingen zahlreiche wertvolle Arbeiten aus seiner und seiner Assistenten Feder hervor.

Im Jahre 1865 erschien die erste Lieferung seines gross angelegten Werkes „Klinik der Kinderkrankheiten", von dem im Laufe der Jahre drei Bände erschienen sind. Durch die Mitteilung umsichtiger und sehr zahlreicher Messungen kindlicher Organe sowie durch die treffliche Kasuistik behält das ein Torso gebliebene Werk dauernden Wert. Es schloss ab mit dem 3. Bande über Herzkrankheiten im Jahre 1889. Aber der unermüdliche Schriftsteller erfreute die Fachgenossen noch in seinem 70. Lebensjahre durch ein wieder an Beobachtungen eine Fülle darbietendes Buch (1895: Über einige wichtige Krankheiten des kindlichen Alters) über Darm-, Hirn-, Rippenfellkrankheiten, Behandlung des Scharlach und des Typhus. — Sechs Jahre später liess er noch eine Sammlung pathologisch-anatomischer Beobachtungen seines früh verstorbenen talentvollen Sohnes erscheinen (Zur pathologischen Anatomie des kindlichen Alters). Endlich gab er noch als Achtzigjähriger ein 17 Bogen starkes Buch heraus: eine Casuistik der malignen Geschwülste im Kindesalter, wo er mit grossem Fleiss aus der eigenen Erfahrung und der Literatur alle Vorkommnisse dieser Erkrankungen in allen Organen des kindlichen Körpers zusammengestellt hat: eine bibliographische Arbeit von bleibenden Wert. Es ist leicht begreiflich, dass ein wissenschaftlich so eifrig tätiger Arzt auch auf dem praktischen Gebiete bald zu einer allgemein anerkannten Autorität sich entwickelte, dass er in Vaterstadt und Provinz jahrzehntelang „der Kinderarzt" κατ᾽ ἐξοχήν war.

Aber so reich die Arbeit seines langen Lebens in all diesen Beziehungen war, sein grösstes Verdienst für die Allgemeinheit lag wohl in der Betätigung seiner Fähigkeiten als Organisator: und auch die trat ganz in den Dienst seiner Herzensneigung zur Pädiatrie. Wie er sich um unsere Zeitschrift verdient gemacht hat, wurde schon geschildert. Aber er verstand auch auf dem Gebiete gegenseitigen Verkehrs die Kräfte zusammenzufassen zum gemeinsamem Wirken, ein geborener Vorsitzender und gleichzeitig ein suggestiver Freund seiner Fachgenossen. Er war es, der 1868 in Dresden die Gründung der Sektion für Kinderheilkunde auf den Naturforscherversammlungen anregte und durchführte und die Arbeiter auf diesem Gebiete allmählich in immer grösserem Umfange heranzuziehen verstand. Es gelang ihm dabei, die damals tonangebenden Männer auch persönlich einander nahe zu bringen, so dass, wie einer jenes Kreises, *Soltmann*, sich kürzlich äusserte, viele von ihnen in Freundschaft fürs Leben verbunden blieben. Wer in jener Zeit, als, wieder unter *Steffens* Einfluss und auf sein Betreiben, aus der Sektion

der Naturforscherversammlung in Freiburg im Jahre 1883 die Gesellschaft für Kinderheilkunde sich bildete, den Verhandlungen beiwohnte, dem bot sich ein friedliches und freundliches Bild: das Zusammenarbeiten und das Zusammenleben einer Schar von Männern, die fast sämtlich mit dem vertraulichen „Du" sich begrüssten. Und den Mittelpunkt bildete immer der kleine Mann mit dem ruhigen, ein wenig sarkastischen Blick und der hohen, aber scharfen und klaren Stimme, der 17 Jahre lang Vorsitzender der neuen Gesellschaft blieb.

In Wort und Schrift, nicht selten von der Unterrichtsbehörde befragt, kämpfte er für die Vermehrung der Unterrichtsanstalten und -Mittel auf den Universitäten zum Besten der Kinderheilkunde.

Alles aber, was er wirkte, geschah aus reinem sachlichen Interesse, in voller Uneigennützigkeit und Selbstlosigkeit. Es ist erklärlich, dass ein solcher Charakter viele gute und treue Freunde, aber keine Feinde hatte.

Sein Andenken wird in der Kinderheilkunde und von ihren Vertretern in dauernden Ehren gehalten werden.

Heubner. *Escherich.*

I.

(Aus dem Kinderasyl und Waisenhaus der Stadt Berlin.
[Oberarzt: Prof. *Finkelstein*.])

Die Bedeutung der Mineralsalze bei den Ernährungsstörungen des Säuglings[1]).

Von

LUDWIG F. MEYER.

Totis corporibus nihil esse utilius sale et sole. Wir bestätigen heute die Wahrheit jenes Satzes, den *Plinius* einst aussprach, wenn wir mit *Jacques Loeb* die Bedeutung der Salze in einer unserer Zeit gemässen Fassung dahin definieren, dass es „wohl kaum eine Lebenserscheinung gibt, *welche nicht durch Salze oder deren Jonen beeinflusst werden kann*". Die Notwendigkeit der Salze ist seit *Forsters* grundlegendem Versuch exakt bewiesen. Nach 26 Tagen ging der Hund, den *Forster* unter Ausschaltung der Mineralstoffe zu ernähren suchte, zugrunde, obwohl bis zum Ende die Nahrungszufuhr im übrigen genügend gewesen war. Es traten Störungen in den Funktionen der Organe auf, die den Ersatz des zersetzten Körpermaterials verhinderten und durch Unterdrückung lebenswichtiger Prozesse den Untergang des Organismus herbeiführten.

Nicht ebenso sicher sind wir über die *einzelnen* Mineralstoffe orientiert, die zur Erhaltung des Lebens notwendig sind. Zwar wissen wir, dass der Organismus weder *des Kalks* noch des *Eisens* entraten kann, aber unserer Versuchstechnik sind dadurch allzu enge Grenzen gezogen, dass sämtliche Versuche, Tiere mit künstlicher synthetischer Nahrung aufzuziehen, von *Lunin* bis *Falta-Noeggerath* fehlschlugen. Um über die physikalisch-chemische Bedeutung einzelner Mineralstoffe etwas auszusagen, müssen wir von den Versuchen an Pflanzen und niederen Tieren ausgehen,

[1]) Referat für die Gesellschaft für Kinderheilkunde, vorgetragen auf der Versammlung in Salzburg, September 1909.

die klare Resultate gebracht haben. Ich glaube, das Verständnis der Pathologie des Mineralstoffwechsels im Säuglingsalter wird durch jene Resultate wesentlich gefördert, sodass es mir erlaubt sein mag, etwas ausführlicher auf sie einzugehen.

Dass Pflanzensamen *ohne* Zufuhr von Mineralstoffen keine Neubildungen hervorbringen können, wird uns kaum Wunder nehmen, aber es gelang dem Botaniker mit Hilfe der sogenannten „durchsichtigen" Methode der Wasserkultur, bei der die Pflanze in eine wässerige Lösung der zuzuführenden Nährstoffe taucht, auch die Bedeutung *einzelner* Mineralstoffe zu klären. So sehen Sie, meine Herren, auf diesem Bilde das kümmerliche Pflänzlein Buchweizen, das sich *ohne* die Zufuhr von *Kalium* gebildet hat (Fig. 1). Und wenn Sie damit jenes andere Bild vergleichen, das die üppige Entwicklung derselben Pflanze *unter* Zusatz von *Kalium* zur Nährlösung veranschaulicht, so werden Sie mit mir die Klarheit jener mit doppeltem Recht durchsichtig benannten Methode bewundern. Die absolute Unentbehrlichkeit von *Calcium*, *Schwefel*, *Phosphor* und *Kalium* wurde so für das Wachstum der Pflanze bewiesen. *Eisenmangel* erzeugt eine *chlorotische Pflanze*, deren Blätter der grünen Farbe entbehren.



Fig. 1.
I. Nährlösung + Kalium. II. Nährlösung *ohne* Kalium nach *Adolf Meyer* Agrikulturchemie.

Überraschenderweise sind die *Natriumsalze*, die für den tierischen Organismus von so eminenter Bedeutung sind, für die Entwicklung der Pflanze unwesentlich. Wir stehen vor einer der wenigen Differenzen, die zwischen Tier- und Pflanzenwelt aufrecht zu erhalten sind. Vielleicht ist — darauf macht *Jacques Loeb* aufmerksam —

Natrium für diejenigen Funktionen erforderlich, die das Tier von der Pflanze unterscheidet, „nämlich für die raschen Kontraktionsvorgänge, die als Herzschlag und Atembewegung für das Tier unerlässlich sind, während sie bei der Pflanze fehlen". Wir werden später noch andere wichtige, dem tierischen Organismus eigene Wirkungen der Natrium-Ionen anfügen können.

Für die gesamte Produktion der Pflanze gilt das von *Liebig* entdeckte Gesetz des Minimums: Die Fruchtbarkeit eines Bodens ist proportional der Menge des in ihm im Minimum enthaltenen Nährstoffs. Ist ein Element in zu geringer Menge vorhanden, so ist trotz allen sonstigen Überflusses nur ein unzureichendes Wachstum der Pflanze möglich.

Auch die Schädlichkeit einzelner Salze, wie Magnesia, Kalium und Phosphor, wurde ebenso, wie die Möglichkeit der *Entgiftung* (durch Kalksalze) durch die Wasserkultur bewiesen. Ausserdem erkannte man für Meerespflanzen (Algen), dass die Lösung *jedes einzelnen* Bestandteiles des Meerwassers *Giftwirkungen* ausübt, während deren Mischung die Giftigkeit aufhebt. Einer dem Meerwasser isotonischen Kochsalzlösung kommt stärkere Giftwirkung als *destilliertem* Wasser zu.

Damit ist auch für die Pflanzenwelt die *antagonistische* Wirkung der Ionen bewiesen, auf die zuerst *Jacques Loeb* in geistvollen Versuchen an niederen tierischen Organismen die Aufmerksamkeit lenkte.

Bekanntlich fand *Loeb*, dass für gewisse Seetiere und deren Eier die physiologische Kochsalzlösung giftig ist, für Fundulus giftiger als destilliertes Wasser. Geringfügige Zusätze von K- und Ca-Ionen nahmen der NaCl-Lösung die Giftwirkung. Durch mühsame Versuchsreihen erhielten *Loeb* und *Herbst* eine physiologisch äquilibrierte Salzlösung, d. h. *eine Lösung, die Salze von solcher Art und in solchen Mengenverhältnissen enthält, dass alle Giftwirkungen verschwinden, welche jeder Bestandteil haben würde, wenn er allein in der Lösung wäre.*

Die Fähigkeit, NaCl zu entgiften, kommt auch anderen, sonst als ausserordentlich giftig gefürchteten Ionen zu, wie dem Magnesium und Barium. Man kann sich in der Tat kaum etwas Monströseres denken, „als dass Salze, die wie das Kochsalz allgemein als recht harmlos gelten, sich als heftige Gifte entpuppen, und dass andere Salze, welche man stets für sehr schädlich gehalten hat, zu Heilmitteln werden". *(Höber.)*

Na-, K- und Ca-Ionen spielen bei diesen antagonistischen

Wirkungen die grösste Rolle, und dieselben drei Stoffe haben auch beim höher organisierten Organismus wichtige biologische Funktionen zu erfüllen. So hat sich die Erhaltung der Kontraktionsfähigkeit für den Muskel und das Herz als eine spezifische Funktion der Na-Ionen erwiesen und kann durch keine andern Kationen ersetzt werden. Auch für die Nervenerregbarkeit sind Na-Ionen notwendig, während mehrwertige Kationen die Erregbarkeit herabsetzen. Freilich findet sich im Organismus niemals eine einzelne Salzlösung. Auch hier wird die Wirkung stets durch eine *Kombination* der Ionen hervorgebracht. Die künstliche Mischung der Salze, wie sie die bekannte *Ringersche Lösung* und deren Modifikationen zur Erhaltung der Erregbarkeit des überlebenden Muskels und Herzens darstellen, *das Ozeanwasser* und die *Blutsäfte* aller tierischen Organismen sind solche Ionen-Kombinationen. Gewiss ist der Gedanke *Jacques Loebs* äusserst bestechend, dass wir in unserm Blute das Erbe des Ozeans mit uns tragen; denn im Blut, im Ozeanwasser und in der *Ringer*schen Lösung findet sich dieselbe Korrelation der gelösten Salze: *100 Moleküle NaCl — 2 KCl* — 1—2 $CaCl_2$. Wenn wir auch die Bedeutung der einzelnen Ionen beim höheren Tier nicht ohne weiteres mit der von *Loeb* bei niederen Tieren festgestellten identifizieren dürfen, so handelt es sich doch auch hier im grossen und ganzen um Wirkung und Gegenwirkung von *Natrium, Kalium und Kalk,* die den Funktionen „eine bestimmte Richtung erteilen" *(Höber).* Im allgemeinen erhöht die Zunahme der *Natriumkonzentration* die *Erregbarkeit,* während die der Kalksalze sie *hemmt.* So sollen wir es dem *Kalkgehalt* unseres Blutes verdanken, dass „unsere Muskeln nicht fortwährend zucken" *(Loeb). Erregung* durch *Natrium, Hemmung* durch *Kalk* ist auch für andere Vorgänge erwiesen und spielt, wie ich später ausführen werde, auch für den Säugling eine wichtige Rolle.

Um einige Beispiele dafür anzuführen, rufen gewisse *Natriumsalze* nicht sowohl dadurch, dass sie wegen ihrer schweren Resorbierbarkeit den Wassergehalt des Darminhalts auf zu grosser Höhe halten, sondern dadurch, dass sie nach *Loeb* den Gehalt der freien Ca-Ionen in den Darmnerven herabsetzen, eine *Erhöhung* der *Peristaltik* hervor, und wiederum geschieht die Hemmung der so erregten Peristaltik durch Darreichung von $CaCl_2$ *(Mac Callum). Loeb* glaubt darum, Calcium als ein vortreffliches Mittel zur Beruhigung und Linderung von Diarrhöen der Beachtung empfehlen zu dürfen.

Schon vor 40 Jahren haben uns *Bock* und *Hoffmann* mit einer

Glykosurie bekannt gemacht, die beim Kaninchen durch intravenöse Injektion von Natriumsalzlösungen erzeugt werden kann. Auch hier gelingt es, wie *Fischer* neuerdings nachgewiesen hat, die Glykosurie durch darauffolgende Injektion von $CaCl_2$-Lösungen *zum Schwinden zu bringen.*

Meine Herren, ich habe mich auf diese Auswahl der Salzwirkungen beschränkt, weil sie mir für den Säugling von besonderer Bedeutung zu sein schienen. Die Rolle der Mineralstoffe ist ausserordentlich mannigfach. Sie beeinflussen ausserdem die Labwirkung, die Bakterizidie, sie stehen in Beziehung zur Agglutination, zu katalysatorischen Vorgängen. All das zu skizzieren, würde die mir zu Gebote stehende Zeit weit überschreiten.

Die Salze bewirken ferner den *osmotischen* Druck im Organismus, und wir können uns keinen Vorgang im lebenden Organismus vorstellen, bei dem nicht osmotische Kräfte beteiligt wären (*Koeppe*). Ob freilich die Energie des osmotischen Druckes wie die Energie der organischen Substanzen dem Körper *(Koeppe)* zu Gute kommen, muss bezweifelt werden, da die ihm zugeführte Energie bei der Exkretion der Salze wieder notwendig wird *(Magnus-Levy)*. Wie grosse Mengen von Molekülen wir auch einführen, in kürzester Frist hat sich der Organismus auf den ihm konstanten osmotischen Druck der Körperflüssigkeiten eingestellt, und dieser ist — ein wunderbares Phänomen — trotz verschiedenster chemischer Zusammensetzung bei allen Säugetieren fast gleich, er beträgt ungefähr 8 Atmosphären Druck (entsprechend einer 1 proz. Kochsalzlösung).

Die Osmoregulation des Blutes geschieht durch Exkretion osmotisch stark wirksamer Lösungen und durch Überführung der organischen Reservestoffe in osmotisch unwirksame Körper (Überführung einer Lösung in festen oder gequollenen Zustand [Glykogen]).

Durch die Feststellung des osmotischen Drucks erhalten wir indessen nur allgemeine Aufschlüsse über eine Summe von physikalischen Wirkungen. Nach wie vor wird der Nachweis der den einzelnen Mineralstoffen zukommenden Wirkung, die Zerlegung der Gesamtwirkung in ihre Komponenten der *chemischen Analyse* vorbehalten bleiben. Diese hat gerade im letzten Jahrzehnt in der Pädiatrie eine Reihe neuer und wichtiger Tatsachen aufgedeckt, die über die Grenzen unserer Disziplin für die allgemeine Pathologie von hoher Bedeutung geworden sind oder in Zukunft sein werden.

Die Mineralstoffe, *deren der Säugling bedarf*, liefert die physiologische Nahrung, *die Frauenmilch*. Das lehrt die allgemeine Erfahrung von dem guten Gedeihen des Kindes an der Mutterbrust. Freilich ist neuerdings, und zwar gleichzeitig von drei verschiedenen Autoren, von *Aron*, *Dibbelt* und *Schabad*, die schon vor langer Zeit einmal diskutierte Frage erneut aufgeworfen worden, ob das Angebot von *Kalk* in der Frauenmilch der heutigen Kulturwelt den *Bedarf* des wachsenden Organismus zu *decken* imstande ist. Es muss zugegeben werden, dass der Kalkgehalt der Frauenmilch auffallend niedrig bemessen ist. Wenn wir einer vorsichtigen Schätzung *Magnus-Levys* folgen, so stehen einem Gehalt von 42 bis 80 g Kalk in 140 l Milch, die ein Sängling in den ersten 6 Monaten trinkt, 40 g *Kalk* als Sollansatz gegenüber. Nach dem, was wir über die Retention des Kalkes beim menschlichen Säugling *bisher* wissen, kommen ca. 75 pCt. des Eingeführten zum Ansatz, das sind 26 bis 50 g. Es ist also die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass eine kalkarme Muttermilch den Kalkbedarf nicht deckt. Daraus resultiert unter Umständen eine Kalkarmut der Knochen, eine *Pseudorachitis*. Möglicherweise könnte die Klinik zwischen der *echten Rachitis* und *der Pseudorachitis* dadurch eine Entscheidung treffen, dass jene durch Kalkzufuhr unbeeinflusst bleibt, während diese durch Kalkzufuhr eine Besserung erfährt. Ob wir in der einfachen Verordnung des phosphorsauren und kohlensauren *Kalks* für die stillende Mutter entsprechend einem vor 35 Jahren gegebenen Rat *Benekes* ein Mittel haben, die Frauenmilch kalkhaltiger zu machen, muss dahingestellt bleiben; bisher hat das nur *Dibbelt* in zwei von drei Fällen mit Sicherheit gezeigt. Eine exakte Beantwortung dieser Frage auf Grund reichen Versuchsmaterials ist bei der Wichtigkeit der Fragestellung dringend erwünscht. Ist eine Kalkanreicherung der Milch möglich, so müsste fernerhin festgestellt werden, ob das Plus von Kalk auch vom Körper angesetzt wird.

Obwohl die *Kuhmilch* grössere Mengen der einzelnen Aschenbestandteile enthält als die Frauenmilch, ist *der osmotische Druck* beider *derselbe* und zwar gleich dem des Blutes. Der Druck wird in erster Linie durch die *Salze*, in zweiter durch den *Zucker* bewirkt. Aufklärungen über die physikalischen Eigenschaften der Milch verdanken wir besonders *Koeppe*, der zuerst unsere Aufmerksamkeit auf den aktiven Anteil, den die Mineralstoffe und Lösungen nach den Gesetzen der physikalischen Chemie an den Ernährungsprozessen haben, gelenkt hat. Er hat mit Hülfe der Bestimmungen

des Gefrierpunktes und der Leitfähigkeit gezeigt, dass die Frauenmilch mehr osmotisch wirksame Moleküle enthält, als nach der chemischen Analyse aus dem Aschen- und Milchzuckergehalt zu berechnen ist, dass von den Mineralstoffen sowohl in der Frauenmilch als auch in der Kuhmilch ein Teil in neutralen, den elektrischen Strom nicht leitenden, wahrscheinlich organisch gebundenen Molekülen vorhanden ist. Es wäre verfrüht, aus diesen an sich sehr interessanten Fakten einen praktischen Schluss auf Ernährungsprobleme abzuleiten, wie es von manchen Seiten geschehen ist. Man hat in der Säuglingsphysiologie von einer *Osmodiätetik* gesprochen und an ein brauchbares künstliches Nährgemisch die Forderung gestellt, dass es gleichen osmotischen Druck wie die Frauenmilch aufweise. Dass man sich mit dieser Forderung auf falschem Wege befindet, beweist der häufige Misserfolg bei der Ernährung mit der der Frauenmilch isosmotischen verdünnten Kuhmilch, beweist ferner der gute Erfolg, den wir in der Diätetik der Ernährungsstörungen mit *Malzsuppe* und *Buttermilch* erzielen, denen beiden nach den Bestimmungen *Helene Stöltzners* ein viel stärkerer osmotischer Druck als der Frauenmilch zukommt ($\Delta = 0{,}82$ und 1,1). Ebensowenig Berechtigung scheint mir der *Koeppe*schen Anschauung zuzukommen, auf Grund der Zahlen der freien Ionen die Bekömmlichkeit einer Nahrung zu beurteilen, von der Tatsache ausgehend, dass die Frauenmilch relativ viel freie Ionen enthält. Auf diesem schwierigen Gebiet sollten wir uns vorläufig mit der Feststellung von Tatsachen begnügen und nicht aus einer in ihrer Wertigkeit noch gänzlich unaufgeklärten Erscheinung weitgehende Schlüsse ziehen. Die Irrtümer der vergangenen Jahrzehnte, die dadurch zustande kamen, dass die Aufmerksamkeit nur allzusehr auf *einen* Punkt gelenkt war, sollten uns hier vorsichtig stimmen.

Ich glaube, meine Herren, mich der gebotenen Vorsicht nicht zu begeben, wenn ich die Anschauung der *Finkelstein*schen Anstalt ausspreche, die auch von anderen Autoren *(Pfaundler, Langstein, Orgler, Rietschel)* geteilt wird, dass der *Unterschied in der Wirkung von Frauen- und Kuhmilch* in den verschiedenartigen *Molken* beider Milcharten liegt. Zu dieser Auffassung führte uns das Resultat der *Molkenaustauschversuche,* die ich vor drei Jahren vor diesem Forum vortragen durfte.

Neuerdings sind von *Koeppe* gegen diese Schlussfolgerungen Einwände erhoben worden, und zwar hauptsächlich deshalb, weil nicht nur die Herkunft beider Molken, sondern auch die *Herstellungs-*

art eine verschiedene gewesen sei. In der Tat musste ich der Frauenmilch, um ihre Labung zu ermöglichen, geringe Salzsäuremengen zusetzen. Und *Koeppe* hat ganz recht, wenn er sagt, dass durch den Salzsäurezusatz eine Verschiebung des Gleichgewichts der Salze herbeigeführt würde, und das ausgefällte Frauenmilch-Kasein verhältnismässig ärmer an Mineralstoffen gewesen sei als das Kuhmilch-Kasein bei der einfachen Labausfüllung. Das Frauenmilchmolkengemisch hat demnach dem Kuhmolkengemisch gegenüber ein relatives Plus an Mineralstoffen, ein Unterschied, der an sich nach *Koeppe* eine bessere Bekömmlickeit der Frauenmilchmolkenkombination bewirken sollte.

In neuen Versuchen habe ich diesen Einwänden *Koeppes* Rechnung getragen. Die Frauenmilchmolke wurde nun in genau der gleichen Weise bereitet wie die Kuhmilchmolke, da eine Labung durch genügende Kälteeinwirkung auch *ohne Salzsäure* gelang. Wenn *Koeppe* der Meinung war, dass ein besserer Erfolg durch einen höheren Anteil von *Kalk* auf 1 g Eiweiss begründet sein könnte, so hätte nun die Wirkung des *Frauenmilchmolkengemischs*, bei dem weniger *Kalk* auf dieselbe Menge Eiweiss bezogen, wie bei der Kuhmilch vorhanden war, eine *minderwertigere* sein müssen, als bei der Kuhmilch selbst. (Kuhmilch enthält 1,72 CaO, Frauenmilchmolkengemisch 1,53, Kalk des ausgelabten Kaseins 1,14+Kalk der Frauenmilchmolke 0,39.) Der tatsächliche Ernährungserfolg aber war *umgekehrt*. In 14 Tagen der Ernährung mit Frauenmilchmolke und den Nährstoffen der Kuhmilch war der Erfolg genau derselbe, *wie wir ihn bei Frauenmilch stets zu sehen gewohnt sind.* Und diese Wirkung hörte *in demselben Moment auf, in dem ich dieselben Nährstoffe der Kuhmilch in der Kuhmilchmolke verabreichte*, d. h. gelabte Vollmilch gab[1]). Ich leite aus diesem und aus meinen früheren Versuchen den Schluss ab, dass die Hauptdifferenz in der Wirkung beider Mischungen auf der Verschiedenheit der „Molken meiner Nährgemische" beruht. Soweit stimmt auch *Koeppe* mit mir überein. Da nun ferner bei beiden Arten der Herstellung die von der Molke der Frauenmilch hergeleitete Nahrung die bekömmliche blieb, dürfte die Kühnheit nicht zu gross sein, wenn man das, was von der Molke bewiesen ist, auf die *Milch* als Ganzes überträgt. Damit soll aber nicht gesagt sein, dass die

[1]) Von 2 Versuchen nahm der erste bei *Frauenmilchmolkengemisch* in 14 Tagen 210 g, der zweite in 13 Tagen 100 g *zu*; bei *Kuhmilchmolkengemisch* nahm der erste in 10 Tagen unter Zeichen ernster Ernährungsstörung 210 g, der zweite in 8 Tagen 110 g *ab*.

Mineralstoffe der Molke allein von ausschlaggebender Bedeutung sind. Vielleicht spielt die spezielle Mischung, in der die Bestandteile der Nahrung, wie auch *Langstein* jüngst betont hat, angeboten werden, für das Ergebnis der Ernährungsversuche eine bedeutende Rolle. Heute schon präziser *den* Bestandteil der Frauenmilchmolke anzugeben, der vor allem wirksam ist, ist nicht möglich. Wenn wir uns eine Vorstellung über die Art der Wirkung der Frauenmilchmolke machen wollen, so müssen wir uns der eingangs angeführten Studien *Loebs* erinnern. Kleinste Verschiebungen und Konzentrationsänderungen der Salze sind imstande, das Leben der niederen Tiere zu vernichten. Vielleicht kann nach unserer Vorstellung die Darmzelle, die ja von dem Unterschied in der Salzkonzentration der Nahrungsgemische zuerst und am stärksten betroffen wird, ihre Funktionen der Nahrung gegenüber nur dann glatt und ungestört vollziehen, wenn sie von der ihr adäquaten Frauenmilchmolke umspült wird, während sie unter Umständen versagt, wenn sie die weniger zusagende Lösung der Kuhmilchsalze umgibt — eine Hypothese, die uns gleichzeitig die Frage nach der allgemeinen Ätiologie der Ernährungsstörungen bei künstlicher Ernährung beantwortet. Die Molkenwirkung beruht indes kaum auf der Wirkung der in ihr einfach gelösten Salze. Möglicherweise handelt es sich um sehr komplizierte Mischungen und Bindungen der Salze, die wir noch nicht übersehen können.

Bei der Aufnahme der in der Nahrung gelösten Salze, der *Resorption*, hat man die physikalischen Gesetze der Osmose und Diffusion anzuwenden versucht. Aber schon frühzeitig ist man dabei auf Erscheinungen gestossen, die nicht ausschliesslich nach physikalischen Regeln verlaufen. Ohne dass eine osmotische Triebkraft beteiligt ist, vollzieht sich die Resorption stark hypotonischer Salzlösungen, und umgekehrt tritt das Wasser aus stark hypertonischen Salzlösungen aus dem Darm ins Gewebe über. Selbst der Darm, der vom Körper getrennt mit Meerwasser gefüllt in Meerwasser hineingehängt wird, lässt im Verlauf mehrerer Stunden das eingefüllte Meerwasser durch seine Wandung treten. Sobald aber dem Meerwasser Chloroform oder Fluornatrium zugesetzt wurde, kam nach dem klaren Versuche *Cohnheims* der Vorgang zum Stillstand. *Physikalische* und *vitale*, an das Leben der Darmwand geknüpfte Geschehnisse spielen bei der Resorption ineinander über und lassen die hier herrschenden Gesetze nur schwer ableiten.

Immerhin lassen sich auch hier gewisse physikalische Gesetze erkennen. Nach *Strauss* und *H. Stöltzner* behalten die dem Blute von vornherein isotonischen Lösungen die gleiche Gesamtspannung bis zum Ende der Resorption. Die osmotische Konzentration hypertonischer Lösungen nimmt ab, die hypotonischer zu. Auch die Resorptionsgeschwindigkeit anorganischer Salze hängt nach den Versuchen *Hoebers* bis zu einem gewissen Grade von ihrer Diffusionsgeschwindigkeit ab. Leicht diffusible Stoffe werden schneller resorbiert als schwer diffusible.

Wenn wir von der *Resorption* der Mineralstoffe sprechen, so ist immer schwer zu beurteilen, welcher Anteil der Salze den Organismus passiert, seine Funktionen erfüllt hat und dann im Darm zur Ausscheidung gelangt und welcher überhaupt ante portas geblieben ist. Für den Kalk ist die Frage nach der Resorption bekanntlich nicht zu beantworten, da er fast ausschliesslich durch den Kot eliminiert wird.

Die *Retention* der Aschenbestandteile geht anscheinend beim Brustkind sehr gleichmässig vor sich. Zu diesem Schluss berechtigt uns die harmonisch ansteigende Körpergewichtskurve des gesunden Kindes. Um zu Zahlen über die Grösse des Ansatzes zu gelangen, habe ich die Menge der einzelnen Mineralstoffe berechnet, die der Säugling im Laufe des ersten halben Jahres aus 140 l Frauenmilch ansetzt (aus freilich noch ungenügend bekannten Durchschnittswerten der Retentionsquoten). Danach werden 120—140 g *Gesamtasche* 30—58 g K_2O, 26—50 g CaO, 24 g Cl, 10—12 g Na_2O, 12—16 g P_2O_5, 6 g MgO, 2—3 g Fe_2O_3 zurückbehalten. Für das Wachstum des Säuglings gilt ebenso wie für das der Pflanze das Gesetz des Minimums[1]) mit der Einschränkung, dass Kalk- und Eisenmangel nicht zu einer Hemmung des Gesamtwachstums führt, sondern dass ausschliesslich jener das *Knochengewebe* und dieser die *blutbildenden Organe* trifft *(Stöltzner)*.

Die Retention bei der Ernährung mit *Kuhmilch* wird als prozentisch schlechter beschrieben als bei der mit Frauenmilch. Das ist aber nicht ohne weiteres auf einen Mangel der Qualität der Kuhmilchsalze für den Ansatz zurückzuführen, sondern es besteht bei der Ernährung mit Kuhmilch auch in den üblichen Verdünnungen ein *über* den physiologischen Bedarf hinausgehendes Mehrangebot von Salzen. Da sich der Ansatz nicht nach dem Angebot richtet, muss sich der Organismus bei künstlicher Er-

---

[1]) Mangel *eines* Mineralstoffes führt zum Stillstand des Wachstums.

nährung der überflüssig dargebotenen Salze entledigen, mit anderen Worten: die prozentisch schlechtere Resorption und Retention der Salze der Kuhmilch ist eine rechnerische Grösse, der *absolute* Ansatz ist es, auf den es ankommt.

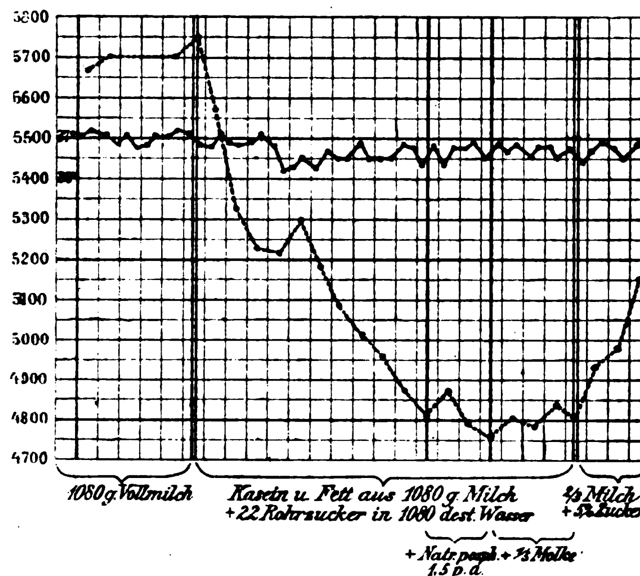
Tatsächlich ergibt sich im Gegensatz zu dieser unberechtigten Betrachtungsweise nach Prozenten der Einfuhr aus einem Vergleich der vorliegenden Stoffwechselversuche, dass bei Ernährung mit Kuhmilch *mehr* Aschenbestandteile retiniert werden (ausgenommen ist Eisen) als bei der Ernährung an der Brust. Das ist freilich nur das Ergebnis *kurzdauernder* Stoffwechselversuche. Noch fehlt uns *der* Versuch über den Mineralstoffwechsel, dessen Dauer zum mindesten *4 Wochen* betragen müsste. Nur in einem so langen Zeitraum werden sich zufällige Schwankungen im Mineralstoffumsatz, die sich umsomehr geltend machen, je kürzer die Versuchsdauer ist, ausgleichen, und dann erst können wir sichere Schlüsse über die Grösse der normalen Aschenretention des gesunden Kindes ziehen.

Die retinierten Salze liefern nicht nur das Baumaterial der neuen Zelle, sondern sie sind auch für die *Nervenerregbarkeit* und *Muskelkontraktion* sowie für viele andere wichtige Funktionen, wie wir per analogiam zum tierischen Organismus schliessen können, unentbehrlich. Exakt bewiesen ist diese Abhängigkeit für den Säugling bis jetzt freilich nur für *Gewicht*, *Temperatur* und *Puls*.

Wenn ich nun auf diese Wirkung der Mineralstoffe eingehe, so bin ich mir bewusst, dass ich die Grenzen der Physiologie überschreite; eine strenge Trennung zwischen dem Geschehen im gesunden und im kranken Organismus findet ja überhaupt nicht statt.

Die Bedeutung des Salzstoffwechsels bei der Retention und Abgabe des *Wassers* im Organismus des Säuglings ist zuerst von *Freund* gewürdigt worden. Anhaltspunkte für die Beteiligung des Wassers lieferten ihm die starken Schwankungen des Körpergewichts beim kranken Kinde, die Körpergewichtsveränderungen beim Übergang von *salzarmer zu salzreicher oder von kohlehydratarmer zu kohlehydratreicher Kost*, der Turgordruck des gesunden und dessen Schwinden beim kranken Kind. *Freund* suchte die Veränderungen, die sich im Mineralstoffwechsel durch die brüsken Alterationen des Körpergewichts ergeben, im Stoffwechselversuch beim Übergang zu kohlehydratreicher Ernährung zu erweisen. In der Tat glaubte er aus seinen Versuchen folgern zu können, dass bei unverhältnismässig *grossen* Körpergewichtszunahmen im Ver-

hältnis zum N ganz enorme Mengen Chlor zurückgehalten würden. Die starken Körpergewichtszunahmen gingen mit relativ geringer, starke Abnahmen mit relativ grosser Wasserabscheidung durch den Urin einher. Stieg das Gewicht, so fiel die Menge des Urinwassers und umgekehrt; aber dass mit der Zunahme an Wasser auch ein *Ansatz* von *anorganischen Bestandteilen* stattfindet, geht aus *Freunds* Stoffwechselversuchen keineswegs klar hervor, ja in einem Fall ist die Chlorretention bei 160g Abnahme fast doppelt so gross als bei 260 g Zunahme, also gerade das entgegengesetzte Verhalten, wie wir es erwarten. Ist es auch wahrscheinlich, dass Veränderungen des Wasserhaushaltes den Salzbestand alterieren, so ist ein *dreitägiger* Stoffwechselversuch zur Entscheidung dieser Frage *nicht* geeignet. Vielleicht wurden die dem Wasser entsprechenden Salze erst *nach* Beendigung des Stoffwechselversuches ausgeschieden.



Kurve 1.

Präziser können wir die Bedeutung der Salze für den Wasserbestand erfassen, wenn wir die Zufuhr der Mineralstoffe bei sonst gleichbleibender Nahrung stark beschränken. Sofort folgt darauf, wie Sie, meine Herren, auf Kurve 1 sehen, ein jähes Sinken des Körpergewichts bis zu dem Moment, wo eine erneute Zufuhr von Salzen das Gewicht wieder zum Anstieg bringt.

In ähnlicher Weise wirkt die allgemeine Reduktion der Nahrungszufuhr. Auch ihr folgt zunächst eine Abgabe von Mineralstoffen bis

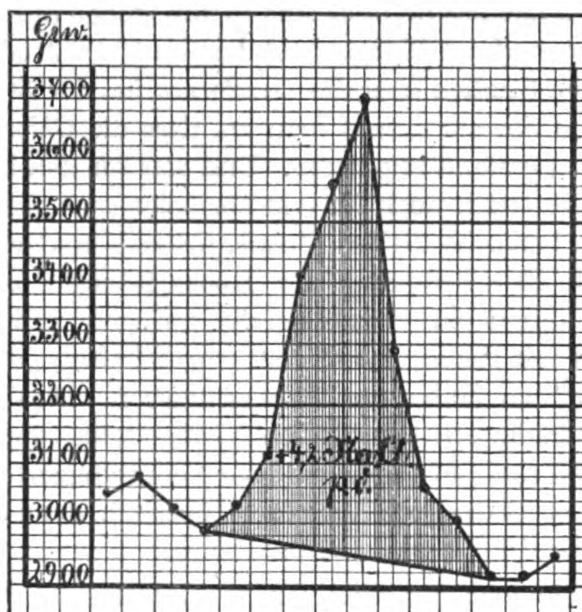
sich der Organismus auf das niedrige Angebot eingestellt hat; das geschieht beim gesunden Säugling in 3—5 Tagen. Auch hier wird man überrascht sein, wie *verschieden* der Körper einzelner Individuen während des so erzeugten Gewichtsabfalls an Wasser und Aschenbestandteilen verarmt. Fällen, bei denen *grosse* Mengen von Aschenbestandteilen und ihnen entsprechendes Lösungswasser ausgeschieden wird, stehen solche gegenüber, bei denen es nur zu einem unwesentlichen Verlust an Wasser und Salzen durch den Urin kommt. Die Bedingungen, die zu diesem oder jenem Modus der Entsalzung führen, kennen wir noch nicht.

Welche Aschenbestandteile sind es nun, denen die Beziehungen zum *Wasserbestand* des Körpers zukommen? In Analogie zu den ergebnisreichen Studien über die *Dechloruration* der Nierenkranken von *Widal* und *Strauss* nimmt man an, dass die *Chloride* in erster Reihe den Wasserstand regulieren. Und was für den hydropischen Organismus gilt, trifft auch für den normalen zu. Auch ihn kann man, wie die Versuche *Bellis*, *Widals*, *Grüners* und vieler anderer zeigen, durch Einschränkung der Kochsalzzufuhr zu Kochsalzabgabe und damit zu Wasserabgabe zwingen und umgekehrt. *Grüner* betont mit Recht, das sei hier eingeschaltet, „das besonders gute Aussehen“ zu Zeiten der Wasserretention. Dieses Phänomen begegnet uns Pädiatern bekanntlich häufig dann, wenn wir Salzwasserlösungen subkutan oder oral bei einem reduzierten Kinde anwenden. Leider ist das gute Aussehen trügerisch, denn es schwindet mit der *Abgabe* der Wasseranschwemmung.

Die Beziehungen der einzelnen Mineralsalze zur Wasserbilanz und damit zum Körpergewicht schienen mir einer eingehenderen Untersuchung wert zu sein. Ich habe darum in Gemeinschaft mit Herrn Kollegen *Sigismund Cohn* die Beziehung einzelner Ionen zum Gewicht weiter verfolgt. Wir setzten die zu untersuchenden Salze der Nahrung durch mehrere Tage zu und prüften die Körpergewichtsveränderungen, die sich danach einstellten[1]). In Bestätigung der älteren Versuche bewirkte in erster Linie das *Kochsalz* ein Steigen des Kärpergewichts. Die Grösse des Anstieges nach der Zulage von Kochsalz in einer Quantität, dass die Kochsalzkonzentration der Nahrung gleich der einer physiologischen Kochsalzlösung (0,75 pCt.) wird, ist überraschend. Sie sehen,

[1]) Zu diesen Versuchen, und zu denen über das Salzfieber, eignen sich nur *junge* Säuglinge in den ersten 3 Lebensmonaten; bei älteren vollziehen sich diese Reaktionen unregelmässiger.

meine Herren, aus Kurve 2, dass in vier Tagen das Körpergewicht um 700 g zunahm. Es ist ohne weiteres klar, dass solch enormer Gewichtsansatz, der allerdings nicht immer solche Höhe erreicht, fast ausschliesslich auf Wasserretention bezogen werden muss. Der Effekt der Kochsalzzulage unterscheidet sich beim Säugling nicht unwesentlich von dem beim Erwachsenen, denn der ausgewachsene Organismus beantwortet die Mehreinfuhr von Salz wenigstens in gesunden Tagen *sehr bald mit einer Mehrausfuhr*, sodass der anfängliche Gewichtsanstieg sich bald wieder ausgleicht.

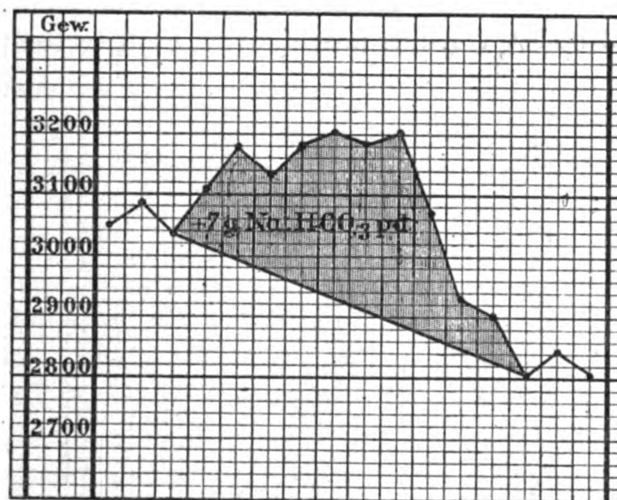


Kurve 2.

Beim Säugling hingegen muss diese Ausscheidungsfähigkeit für das Kochsalz eine geringere sein, denn selbst beim anscheinend Gesunden kann es unter Umständen zum nachweisbaren Ödem kommen. Dabei ist vorläufig noch nicht zu entscheiden, ob der Widerstand der Kapillarwände ein geringerer oder die Ausscheidungsfähigkeit der Niere der Belastungsprobe nicht gewachsen ist.

Sind wir nun berechtigt, die Wirkung des Kochsalzmoleküls ohne weiteres seinem Cl-Ion zuzuschreiben? Die allgemeine Anschauung bejaht diese Frage. Mit unserer Versuchmethode konnte eine Entscheidung, welchem Ion die wasserretinierende Fähigkeit zukommt, nicht schwierig sein.

Zunächst ersetzten wir das Kation Na durch K oder Ca, und sofort hörte die gewichtsfördernde Wirkung des Cl-Ions auf, ja sie schlug, wie ich später zeigen werde, ins Gegenteil um. Dagegen führten Verbindungen des Kations Na, Natriumbikarbonat, Natriumphosphat, Natriumbromat in dem Kochsalz äquimolekularen Lösungen ebenfalls einen *Gewichtsanstieg* herbei. Er betrug im Durchschnitt, wie sie aus der Kurve 3 ersehen, 200 g, stand in der Grösse der Wasseraufspeicherung dem Kochsalz nach.



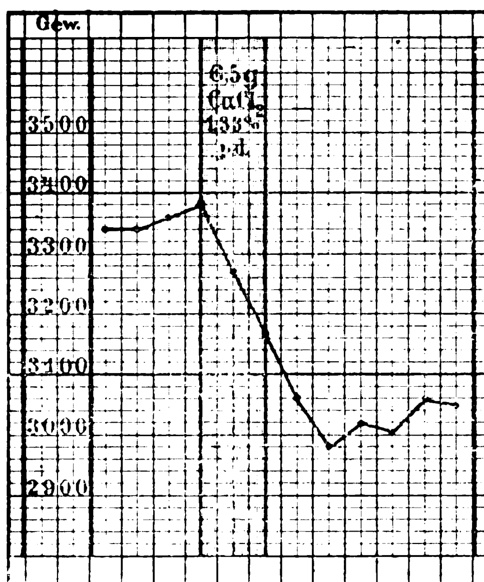
Kurve 3.

Die Wasseraufspeicherung ist also eine *Eigenschaft des Kations Na, die durch die Addition verschiedener Anionen stärker oder schwächer werden kann, so zwar, dass am ausgeprägtesten die im Kochsalzmolekül* vereinten Na- und Cl-Ionen wirken, d. h. von den Anionen dem Cl der stärkste hydropigene Effekt zukommt. Ich zweifle nicht, dass die Bedeutung des *Natriums* auch in der Pathologie des Erwachsenen höhere Beachtung erfahren muss.

Ganz anders ist der Effekt von K- und Ca-Ionen. Entweder wurde von ihnen die Gewichtskurve gar nicht alteriert oder aber, wie durch die Verbindungen *Kaliumbikarbonat, Kaliumphosphat, Calciumchlorid, Calcium aceticum zu einem ausgesprochenen Abfall*[1]) gebracht, der bis 460 g in 3 Tagen betrug (Kurve 4). Die Tatsache, dass der *Kalk* keine Beziehungen zum Körperwachstum hat, ist

[1]) Das Gesagte bezieht sich, wie aus den beigegebenen Kurven hervorgeht, stets auf *grosse* Dosen der entsprechenden Salze.

nicht neu. Wuchsen doch kalkarm gefütterte Tiere in ganz derselben Weise, wie normal ernährte (*Voit*, *Baginsky*, *Aron*, *Stöltzner* u. A.). Die zur Körpergewichtsabnahme führende Wirkung der Kalisalze ist vielleicht auf Grund der vor vielen Jahren von *Bunge* gemachten Beobachtungen verständlich. Nach *Bunge* entziehen die Kalisalze bei zweitägigen Versuchen auf Grund von Umsetzungen dem Organismus *Natriumsalze.* Mag freilich die *Bunge*sche Erklärung moderner Kritik nicht mehr standhalten, auf die einzugehen uns indes hier zu weit führen würde, die Tatsache der *Natriumentziehung* ist zweifelsfrei erwiesen. Auch in unseren Versuchen scheint es nach dem Resultat von uns ausgeführter Stoffwechselversuche zu



Kurve 4.

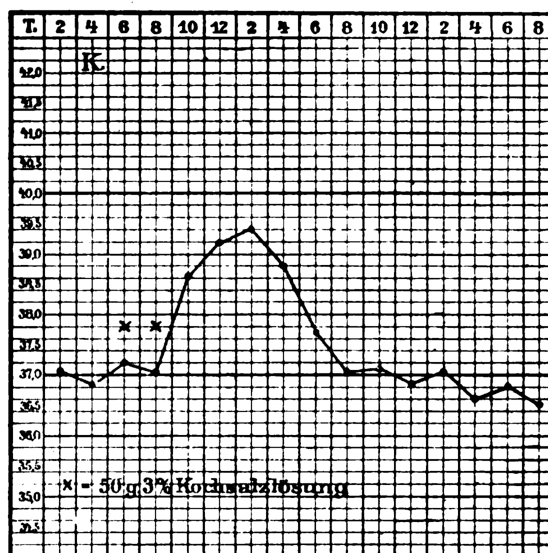
einem Verlust von Natrium-Ionen während der Zeit der Gewichtsabnahme zu kommen. Die Wirkung der Ionen bedarf noch eingehender Analyse im Stoffwechsel. Den Beginn mit derartigen Untersuchungen hat Herr *Schloss* auf meine Bitte gemacht. Er wird demnächst darüber berichten, sodass ich auf diesen Punkt hier nicht weiter einzugehen brauche. Kurz zusammengefasst sei noch einmal die *antagonistische* Wirkung der Na-Ionen einerseits und der K- und Ca-Ionen andererseits, wie sie bei unserer Versuchsanlage zum Ausdruck kommt, betont. Jene *fördern den Anstieg des Körpergewichts*, diese sind *entweder ohne Einfluss oder erzeugen Gewichtsverlust.*

Dieselben innigen Beziehungen bestehen zwischen der *Regulation der Körperwärme* und der *Einfuhr von Mineralstoffen.* Auf der einen Seite reagiert ein gesundes Kind auf die Entziehung von Salzen im allgemeinen nach einiger Zeit *mit einer Erniedrigung der Körpertemperatur*, auf der anderen Seite gelingt es, wie zuerst die Untersuchungen aus der *Finkelstein*schen Anstalt gezeigt haben, durch Zufuhr bestimmter Salzlösungen eine *Erhöhung* der Temperatur herbeizuführen.

Das Salzfieber ist als Folge *subkutaner Injektion* geringer Mengen *physiologischer Kochsalzlösungen* zuerst durch *Schaps* beschrieben worden. Kommt auch die temperatursteigernde Wirkung der subkutanen Injektion nicht ausnahmslos zustande, so ist doch trotz der entgegengesetzten Resultate *Lüthjes* die pyrogene Wirkung der Salzinfusion durch vielfache Nachprüfungen heute sichergestellt.

Bei der subkutanen Infusion werden allerdings Gewebsverletzungen und Blutaustritte unvermeidlich, und so ist die Frage erörtert worden *(Gofferjé-Möllhausen)*, ob die hier als Salzfieber angesprochene Reaktion nicht vielmehr als „*Resorptionsfieber*" aufzufassen sei. *Für* diese Annahme spricht, dass wir auch mit *salzfreien* Lösungen (destilliertes Wasser) Temperatursteigerungen erzeugen können; *dagegen*, dass Gewebszertrümmerungen (Anlegung von Schröpfköpfen, Injektion von Luft) keine Temperatursteigerung bewirken. In dem Bestreben, eine Entscheidung in dieser Frage herbeizuführen, haben *Rietschel* und ich Infusionen mit einer nach dem Vorbilde *Loebs* äquilibrierten Kochsalzlösung, d. h. mit Zusatz geringer Mengen Kalium und Calcium, ausgeführt. Es gelang, in einem Teil der Fälle die Fieberreaktion in der Tat abzuschwächen oder hintanzuhalten. Aber der Beweis, dass es sich um ein Salzfieber handelt, ist auch dadurch nicht geliefert. Möglicherweise hatte die *entgiftete* Kochsalzlösung einen weniger deletären Effekt auf das lebende Zellgewebe als die einfach physiologische Lösung. Wir stehen also vor einem zu komplizierten Vorgang, als dass wir daraus mit Sicherheit die Existenz eines Salzfiebers erschliessen könnten. Und ohne weiteres dürfen wir ferner ein Fieber, das durch *subkutane Injektionen* erzeugt wird, nicht mit dem identifizieren, dass auf dem Wege *enteraler Resorption* zustande kommt. Denn, wie *Rosenthal* noch jüngst ausführte, „vermögen alle Substanzen, die bei subkutaner oder direkter Einverleibung in die Blutbahn fiebererregend wirken, bei Einführung auf den Verdauungsweg kein essentielles Fieber hervorzurufen."

Freilich war dieser Satz *Rosenthals* schon zur Zeit, in der er publiziert wurde, nicht mehr aufrecht zu erhalten, denn es ist gelungen, *Temperatursteigerungen* bei *enteraler Resorption* zweifelsfrei zu erweisen. Wie aus meinen und den sich daran anknüpfenden Untersuchungen von *Schloss* hervorgeht, haben vor allem die *Na-Ionen* bei oraler Einführung *pyrogene Wirkungen* (Kurve 5). Lösungen von 2—3 g Natriumchlorid auf 100 g Wasser und äquimolekulare *von Natriumbromid und Natriumjodid* erzeugen fast ausnahmslos *Temperatursteigerungen von ganz bestimmtem, frappant gleichbleibendem Typus,* Anstieg nach 2—4 Stunden, Acme nach 4 bis 6 Stunden, Abklingen nach 12—24 Stunden, mitunter gefolgt von



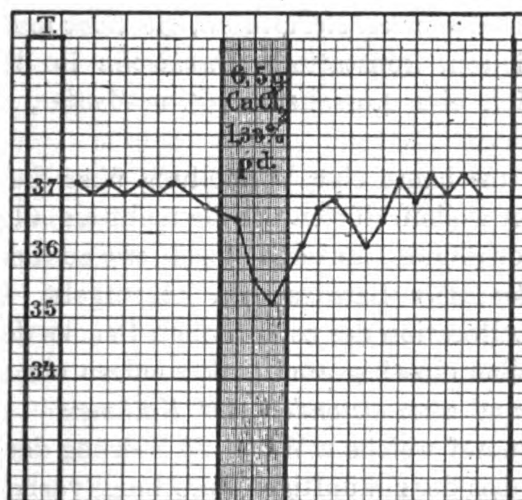
Kurve 5.

einer leichten Temperaturschwankung am nächsten Tage. Weit geringer als bei den genannten Halogenverbindungen des Natriums ist der pyrogene Effekt anderer Salze dieses Metalls, so gering, dass sie mir anfangs (ausser beim Natrium citricum) entgangen waren. Doch können Natriumbikarbonat, Natrium citric., Natrium sulf. bisweilen deutlich die Temperatur steigern. Wir müssen daraus folgern, dass der durch das Kation Na erzielte Effekt durch die Addition von Anionen verstärkt oder beeinträchtigt werden kann, ganz ähnlich, wie bei der hydropigenen Wirkung der Na-Salze.

Äusserst selten kommt es bei Einführung von Natriumsalzen zum Temperaturabfall. Eine derartige, anscheinend entgegengesetzte Wirkung darf uns, insofern sie nur gelegentlich vorkommt,

nicht Wunder nehmen, da nach *Naunyn* pyrogene Substanzen bei Organismen mit grosser Oberfläche infolge über das Ziel hinausschiessender regulatorischer Vorgänge mitunter zu Kollapstemperaturen führen.

Die Wirkung der *K-Ionen* ist nicht so gleichmässig, wie der Na-Ionen. Während ich bei meiner ersten Mitteilung ihnen überhaupt keine pyrogene Eigenschaft zusprach, habe ich mich nach den Resultaten von *Schloss* auch davon überzeugt, dass *Kaliumsalze* hin und wieder die Temperatur zu steigern imstande sind. Aber diese Wirkung ist — das muss ich *Schloss* gegenüber betonen — ungleichmässig und bleibt sehr häufig aus. Am ehesten scheinen noch Kaliumkarbonat und Kaliumbikarbonet zu wirken, während *Brom*, *Jod*, *Chlorkalium* und *Kaliumphosphat* nur selten und nur geringe Temperaturerhebungen hervorbringen. Öfters als bei den Na-Salzen kommt es hier zum *Temperaturabfall*.



Kurve 6.

Dagegen ist die Wirkung der *Ca-Salze* ausgesprochen *apyrogen*, ja es kommt, worauf *Schloss* die Aufmerksamkeit lenkte, bei der Verabreichung von Kalksalzen in grösseren Dosen (besonders deutlich dem Chlorid) häufig zur Herabsetzung der *Körperwärme bis zu Kollapstemperaturen* (Kurve 6). Der Einfluss auf die Wärmeregulation ist also ebenso wie der auf das Körpergewicht am grössten bei den *einwertigen Na-Ionen* nach *der positiven Seite und bei den zweiwertigen Ca-Ionen* nach der negativen Seite. Wir begegnen also in der menschlichen Klinik den gleichen Phänomen der antagonistischen Ionenwirkung wie bei den niederen Tieren, jenem

Phänomen, das, wie ich anfangs erwähnt habe, besonders durch die Forschungen *Loebs* entdeckt wurde.

Nachdem die Tatsachen, die ich Ihnen über die Salzwirkung vortragen durfte, sich derart den allgemeinen biologischen Erscheinungen einfügen, ist es wohl klar, dass es sich nicht um accidentelle Reaktionen handeln kann. Wir sind des Beweises überhoben, dass das Fieber etwa durch Eindringen von Darmbakterien an einer durch die konzentrierte Salzlösung lädierten Stelle der Darmwand entstanden ist, dass eine Entzündung der Darmschleimhaut vorliegt. Und wenn einer dennoch an der *reinen* Salzwirkung zweifelt, so werden ihm Untersuchungen, die *Davidsohn* an der *Finkelstein*schen Anstalt ausgeführt hat, endgültig überzeugen müssen. *Davidsohn* injizierte Kochsalzlösung *intravenös*, und auch hier ergab sich bei einer Menge zwischen 0,24 und 3,75 Kochsalz in einigen Fällen ein *pyrogener Effekt*. Einen Nebenbefund *Davidsohns* möchte ich, weil er allgemeines Interesse verdient, hier einschalten. In Übereinstimmung mit den alten Resultaten, die *Bock* und *Hoffmann* bei Kaninchen erhielten, konstatierte *Davidsohn* im Harn nach der Kochsalzinjektion eine Ausscheidung von *Zucker*, wahrscheinlich von Milchzucker.

Wenn wir uns heute eine Vorstellung über die Art der Salzwirkung machen wollen, dürfen wir sie nicht als allgemeine physikalische Reaktion deuten. Es handelt sich, wie aus den *verschiedenen Wirkungen isotonischer* Salzlösungen hervorgeht, *keineswegs* um eine *allgemeine* Alteration des osmotischen Drucks der Körpersäfte, wie *Rosenthal* allzu einseitig annimmt, sondern um eine *spezifische Ionenwirkung, und zwar besonders der Kationen.*

Zu erklären, auf welchem Wege die Störung der Körperwärme sich vollzieht, muss der zukünftigen Forschung vorbehalten bleiben.

Dass es da, wo die Temperatur herabgesetzt wird, auch zu *Pulsverlangsamung* kommt, ist ohne weiteres einleuchtend. In der Tat beobachtet man nach Kalkdarreichung mitunter eine Verminderung der Schlagzahl des Herzens bis auf 80 Schläge.

Schliesslich verdient noch *die chemotaktische Wirkung der pyrogenen Salze*, auf die *Rosenstern* hingewiesen hat, nachdrücklich vermerkt zu werden. Auf der Höhe des Fiebers setzt eine *polynukleäre Leukozytose* ein, die ihren Höhepunkt nach 15 Stunden erreicht und innerhalb 24—48 Stunden zur Norm herabsinkt. Wenn es noch eines Beweises bedurfte, so spricht der absolut konstante Verlauf der Leukozytenkurve für die *rein alimentäre Natur* der Reaktion des Organismus auf die Salzaufnahme.

Die bisher besprochenen Vorgänge haben die innigsten Beziehungen zu den verschiedenen Formen der *Ernährungsstörung*, die wir am Krankenbett täglich beobachten. Es liegt die Aufgabe vor, den Konnex zwischen diesen Phänomenen und dem gestörten Ablauf des Ernährungsvorganges zu knüpfen.

Vorher indes möchte ich noch eines neuerdings von *Moll* beim Brustkind erhobenen Befundes gedenken. *Moll* hat festgestellt, dass das *gesunde* Brustkind einen so phosphorarmen Harn entleert, dass er als phosphatfrei betrachtet werden kann. Bei Ernährungsstörungen des Brustkindes war die Phosphorausscheidung im Urin dagegen *vermehrt*. Nur in leichten Fällen gelang es, durch Einschaltung von Hungertagen die Phosphorausscheidung zur Norm *herabzudrücken*. In schweren Fällen, in denen sowohl organischer als anorganischer Phosphor im Urin vorhanden war, nahm trotz der Inanition die Menge der Phosphate *nicht* ab. Die Verwertung der Phosphorbestimmung nach dieser Richtung soll nach *Moll* auch für die Zuträglichkeit der Milch einer Amme einen objektiven Wertmesser abgeben, der, insofern der Befund Nachprüfungen standhält, im Verein mit den übrigen klinischen Methoden gute Dienste leisten könnte.

Leider stehen wir im übrigen erst im Beginn der Stoffwechselforschung über die Ernährungskrankheiten des Brustkindes, und doch ist sicherlich auch auf diesem Gebiete lohnende Arbeit zu leisten. Ich erinnere an die chronische Dyspepsie schlecht gedeihender Brustkinder, bei denen sicherlich Resorption und Ansatz der Mineralstoffe leiden. Einer solchen Feststellung müsste schon darum besonderer Wert zugemessen werden, weil, wie wir vorher betont haben, der Kalkgehalt der Frauenmilch relativ gering ist.

Eine bessere, eine exakte Grundlage hat dank der systematischen Arbeit vor allem der *Czerny*schen Schule die Beurteilung des Mineralstoffumsatzes bei den *Störungen* des *künstlich* genährten Kindes erhalten. Hier macht uns freilich die Gruppierung der bis heute gewonnenen Resultate Schwierigkeiten. Der Mangel einer *einheitlichen Nomenklatur* ist darum heute, wo wir in der Erkennung des Wesens der Ernährungsstörung so grosse Fortschritte gemacht haben, doppelt bedauerlich. Wieviele Missverständnisse wären vermieden worden, wieviele wären für die Zukunft vermeidbar, wenn nur eine einheitliche Namengebung zur Anerkennung gekommen wäre. Wenn ich heute nach der Einteilung

Finkelsteins von jenen beiden grossen Gruppen spreche, auf die schliesslich sämtliche Erscheinungsformen der Ernährungsstörungen zurückgeführt werden können, von der alimentären *Dekomposition* und der alimentären *Intoxikation* glaube ich in diesem Kreise nicht missverstanden zu werden.

Sowohl die zickzackförmige, wenig oder nicht ansteigende Gewichtslinie bei der *Bilanzstörung*, dem Vorstadium der *Dekomposition*, als auch die jähen Veränderungen im Körpergewicht bei der *Dekomposition* selbst machen eine Beteiligung des Wasser- und Salzstoffwechsels wahrscheinlich; diese durch die klinische Beobachtung nahegelegte Annahme hat ihre Bestätigung in den Untersuchungen des Mineralstoffwechsels erhalten. Wir haben durch *Keller*, *Steinitz*, *Freund*, *Birk*, *Rothberg* die Wirkung des Fettes, dessen deletärer Einfluss in der Klinik der Ernährungsstörung allgemein bekannt ist, auf den *Mineralstoffwechsel* kennen gelernt.

Eine *Fettzulage* führt beim *gesunden* Säugling, wie ich festgestellt habe, zwar zu einer geringen Verminderung der Resorption der Mineralstoffe, aber sie *verbessert* trotzdem im ganzen deren *Bilanz*, eine Tatsache, die neuerdings auch unabhängig von mir *Biernatzki* in ähnlichen Versuchen bei *Hunden* konstatiert hat. *Ganz anders beim ernährungskranken Kinde.* Hier kommt es zu einer so starken *Vermehrung der Aschenausscheidung im Kot*, *dass eine Verschlechterung der Aschenbilanz bis zur Abgabe einzelner Mineralstoffe erfolgt.* Der Abgabe von *Kalk* und *Magnesia (Birk-Rothberg)* in einem Teil der Versuche steht ein Verlust von *Alkalien (Steinitz)* in anderen Versuchen gegenüber. Es ist gewiss auffallend, dass in den Versuchen von *Steinitz* bei *gleichen* Fettzulagen, wie in denen von *Birk-Rothberg* eine *Kalkabgabe nicht* zustande kommt. Wie soll man die Inkonstanz in den Resultaten jener Autoren erklären? Schon *Schlesinger* hat darauf aufmerksam gemacht, dass vielleicht durch die Beobachtung der klinischen Erscheinungen Aufklärung gewonnen werden kann. Eingehender hat neuerdings *Freund* darauf hingewiesen, dass die Differenzen in den Befunden durch den *Zustand* der Versuchskinder erklärt werden können. Während es sich in *Birk-Rothbergs* Versuchsreihen um Kinder *ohne schwere Krankheitserscheinungen* handelte, mit nur geringer Alteration der Gewichtskurve bei seltenen und charakteristischen *Fettseifenstühlen*, waren in den Versuchen von *Steinitz* fast durchweg *Diarrhöen und intensive Verschlechterung des klinischen* Status zu konstatieren. Mit anderen Worten: *Jene* gehörten dem Stadium der

Bilanzstörung, *diese dem der Dekomposition* an. *Freund* glaubte, aus dem verschiedenen Ausfall der zitierten Versuche denn auch „eine Art vikariierenden Verhaltens des Kalkes und der Alkalien" herauslesen zu können, derart, „dass unter Umständen, die zum *Seifenstuhl* führen, der *Kalkverlust*, andernfalls der *Alkaliverlust* im Vordergrund der Fettwirkung steht". Die Anschauung *Freunds* ist durch neue, noch nicht publizierte Versuche von mir bei einem Kinde gestützt worden, das während des Versuchs bei einer Ernährung mit gewöhnlicher Milchverdünnung aus dem Stadium der Bilanzstörung (Entleerung von Fettseifenstühlen) in das der *Dekomposition* überging (Diarrhöen und starker Gewichtsabfall). Zunächst bestand hier eine negative *Kalkbilanz* (freilich daneben auch ein geringer Verlust von K und P), dann trat zugleich mit der Verschlechterung des klinischen Bildes eine enorme Abgabe von *Alkalien* ein, während Kalk und Phosphor nunmehr *retiniert* wurden.

Wir haben es somit bei der *Bilanzstörung*, bei der es ja gewöhnlich zur Entleerung von Fettseifenstühlen kommt, vorwiegend mit einer Beeinträchtigung des *Kalkumsatzes* zu tun. Es fragt sich nun, ob wir berechtigt sind, die pathologisch gesteigerte Kalkausfuhr im Kot in Kausalkonnex mit den Fettseifenstühlen zu bringen. Dass der Fettseifenstuhl einen höheren Gehalt an Kalk- und Magnesiaseifen hat, haben *Keller*, *Freund*, *Birk*, *Hecht* u. A. sichergestellt. Man ist geneigt, die Entleerung des Fettseifenstuhls auf eine mangelnde Toleranz für das Nahrungsfett zurückzuführen. Freilich wird der Fettseifenstuhl nicht nur durch übermässiges Fett, sondern auch durch zu reichliche Kaseingaben und zu geringe Zufuhr von Zucker mit veranlasst. Bestimmte Stoffe, wie Öl, Lebertran, Milchsäure, vermindern sogar unter Umständen die Menge der Fettseifen. *(Birk, Freund, Klotz.)*

Kommt es einmal zu Seifenstühlen, so müssen die ausgeschiedenen Fettsäuren gewisse Mengen von *Erdalkali* binden. Die Entziehung von Kalk und Magnesia kann bis zur negativen Bilanz gehen.

Man darf darüber indes nicht vergessen, dass einerseits die Fettsäuren an sich eine nur sehr geringe Quantität von *Erdalkalien* zu binden vermögen (nach einer Berechnung *Cronheim-Müllers* ungefähr den 13. Teil der in ihren Fällen zur Verfügung stehenden Kalkmenge), dass andererseits bei typischer Fettseifenbildung, wie *Freund* konstatiert hat, eine Kalk- und eine Magnesiaentziehung ausbleiben kann. In solchen Fällen entnimmt der Organismus die

zur Neutralisation der Fettsäuren notwendigen Erdalkalien durch Umlagerung der Kalkionen z. T. den schon im Darm vorhandenen Salzen. Wann der Umlagerungsmöglichkeit Grenzen gesetzt sind, sodass es zur Entnahme von Erdalkali aus der Blutbahn kommt, wissen wir nicht. Die Erklärung *Freunds*, dass nur bei rachitischer Veranlagung Kalkverlust eintrete, scheint mir nicht ausreichend.

Wir können also heute nur soviel sagen: Bei klinisch manifester *Bilanzstörung* geht die Entleerung von *Fettseifenstühlen* vor allem mit einem Verlust von *Kalk* und *Magnesia* einher.

Der Ca- und Mg-Verlust allein bringt uns freilich keine ausreichende Erklärung der mangelhaften Gewichtszunahme in jenem Stadium, denn, wie wir eingangs erwähnt haben, hat der Kalk keinen Einfluss auf das Körpergewicht. Wahrscheinlich kommt es, wie aus meinen Stoffwechselversuchen hervorgeht, ausser dem Verlust von Erdalkali auch zur Einschränkung der Retention anderer Mineralstoffe, bisweilen zu deren Verlust. So muss das Baumaterial für die neu zu bildende Körpersubstanz unzureichend und der Anwuchs gehemmt werden.

Dass in der Tat Störungen im Mineralstoffwechsel eine grosse Rolle in der Pathogenese der Bilanzstörung spielen, dafür spricht auch der Erfolg der üblichen diätetischen Therapie. Durch *fettarme* kohlehydratreiche Nährgemische, deren Indikation zuerst von *Czerny* scharf festgestellt wurde, wird der Fettseifenstuhl beseitigt und damit *die Einschränkung der Mineralbilanz behoben*.

In dem Stadium des jähen Körpergewichtssturzes, der Durchfälle, kurz jener Erscheinungen, die für die Dekomposition im engeren Sinne tpyisch sind, steht dagegen der *Alkaliverlust* im Vordergrund. Nicht nur bei besonders *fettreicher* Nahrung, auch bei gewöhnlichen Kostformen kommt es zu dieser Abgabe von Alkalien.

Bekanntlich ist die *Alkaliverarmung* in ähnlicher Weise wie die Abgabe von Erdalkalien als die Folge vermehrter Bildung von *Fettsäuren* erklärt worden. In der Tat binden die bei jenen Durchfällen auftretenden *vorwiegend niederen* Fettsäuren eine so grosse Quantität von Basen, dass die grossen Alkalimengen des Kots auf die Weise eine Erklärung finden. Es muss aber auch hier dahingestellt bleiben, ob nicht ausserdem noch andere Faktoren an der Erzeugung der Alkaliverluste mitwirken. Sicherlich aber rufen *Fett-* oder *Kohlehydratzulagen*, deren Schädlichkeit in diesem Krankheitsstadium von der Klinik stets betont wurde, durch enterale *Säurebildung* eine Alkalientziehung hervor.

Wenn wir nun die Bedeutung des Salzverlustes bei der *Dekomposition* würdigen wollen, müssen wir uns der vorher geschilderten Wirkungen der Ionen erinnern. Es wird verständlich, dass bei den nahen Beziehungen des Gewichts und des Wassergehaltes des Körpers einerseits und der Natriumsalze andererseits intensive Gewichtsstürze der Alkaliabgabe folgen müssen. Vielleicht wird die dabei eintretende Verschiebung der Korrelationen der Salze im Organismus nicht ohne Bedeutung sein.

Aber darüber hinaus können auch andere Erscheinungsformen der Dekomposition nun unserem Verständnis näher gerückt werden. Wenn *Natriumsalze* die Körperwärme *steigern*, so wird vielleicht der *Verlust* der *Natriumsalze* an der so häufig in dieser Phase eintretenden *Kollapstemperatur* beteiligt sein.

Endlich liegt es auch nahe, die *Verlangsamung des Herzschlages* mit der Demineralisation in Verbindung zu bringen.

Die Abgabe von anorganischen Bestandteilen sucht der Körper durch Einschmelzungvon Gewebe auszugleichen; ist das nicht mehr möglich, so tritt der Tod ein *(Steinitz)*.

Die *Heilung* ausgesprochener Fälle von *Dekomposition* ist bekanntlich einzig und allein durch Zufuhr von *Frauenmilch* zu erreichen. Man wird darin vielleicht zunächst einen Widerspruch zu dem bisher Gesagten erblicken. Die Frauenmilch ist eine exquisit *salzarme* und *fett-* sowie *zuckerreiche Nahrung* und soll eine Erkrankung der Heilung zuführen, die als Folge einer *Alkalientziehung* durch allzufettreiche Nahrung aufgefasst wurde. Dieser scheinbare Widerspruch wird indes durch Stoffwechselversuche, die ich im Stadium der *Reparation* angestellt habe, befriedigend aufgeklärt.

Wohl dauert in den ersten Tagen nach der Verordnung der Frauenmilch eine stärkere *Abgabe* der Mineralstoffe noch an; zur selben Zeit, in der das Kind eine Verschlechterung des Allgemeinbefindens und der Hautfarbe, Untertemperatur und Pulsverlangsamung zeigt. Nach einigen Tagen aber, umso *später*, *je schwerer* die Erkrankung, *stellt sich* mit Besserung der Resorption der Mineralstoffe der Salzumsatz *auf das Angebot ein*, und bald kommt es zu einer, wenn auch noch gegen die Norm verminderten *Retention*. Wiederum entspricht das klinische Verhalten völlig der Bilanz des Mineralstoffwechsels. Die Körpergewichtslinie fällt nicht weiter, sie biegt um, und die einzelnen Symptome der Krankheit bessern sich, kurzum, das Kind „*repariert*“ sich.

In dem Aufhören des Verlustes und in dem Zustandekommen

der Retention der Mineralstoffe dürfen wir wohl das Wesen der Reparation erblicken. Es bleibt allerdings rätselhaft, wie diese Umkehr in der Stoffwechselbilanz zu erklären ist. Man wird in der Frauenmilch mit *Finkelstein* eine *heilende* Komponente gegenüber der *schädigenden*, die in den organischen Nährstoffen zu erblicken ist, anzunehmen haben. Unter dem Einfluss der heilenden Komponente — so überlegen wir weiter — kräftigen sich die Funktionen der Darmepithelien, infolgedessen werden die Verdauungsvorgänge in normale Bahnen geleitet, die Säurebildung und die Aschenausscheidung im Kot vermindert. Dass die Heilwirkung der Frauenmilch von der Molke ausgeht, dafür haben die Austauschversuche die *experimentelle* Stütze erbracht.

Wir haben uns bisher überzeugt, wie die Veränderungen im Mineralstoffumsatz zu den einzelnen klinischen Phasen des *dekomponierten* Kindes in engen nachweisbaren Beziehungen stehen. Nicht ebenso exakt sind wir leider über den Mineralstoffwechsel bei der *Intoxikation* und ihrem Vorstadium, der *Dyspepsie*, unterrichtet. Eine umfassende Untersuchung fehlt zur Zeit überhaupt noch. *Freund* hat konstatiert, dass diarrhöische Stuhlentleerungen grössere Chlormengen ausführen, und ich habe in einem Fall dyspeptischer Störung eine Abnahme der Resorption für einzelne Mineralstoffe festgestellt.

Aus dem Stadium der Intoxikation liegt nur eine einzige Chlorbilanz vor, sie war *negativ.* Diese spärlichen Resultate sind umso bedauerlicher, als wahrscheinlich interessante Befunde zu erwarten sind. Die gerade bei Intoxikationen in grosser Menge im Darm sich bildenden flüchtigen Fettsäuren *(Salge)* bewirken wahrscheinlich in ähnlicher Weise wie bei der Dekomposition eine *Alkalientziehung.* Wir hätten es dann auch bei der Intoxikation mit einer relativen Acidose zu tun, zu der infolge der Störung im Kohlehydratstoffwechsel noch eine echte hinzutritt. Mögen auch einzelne Erscheinungen der Intoxikation auf diese Art eine Erklärung finden (vor allem der Gewichtsabfall), die *Erhöhung* der *Körperwärme* dagegen, die bisweilen als erstes prämonitorisches Symptom der Intoxikation vorhergeht und sie stets begleitet, wird durch die Annahme einer Acidose *nicht* verständlich. Zudem wissen wir, dass jenes Fieber streng an die Zufuhr *bestimmter* Nahrungsstoffe gebunden ist, an *Zucker* und *Salz.* Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, die aktuelle Frage des „alimentären Fiebers“ nach allen

Seiten hin zu erörtern. Nur die Beteiligung der Salze an dem Zustandekommen des Fiebers kann Berücksichtigung finden.

Sowohl durch die klinische Beobachtung, als auch durch das exakte Experiment ist bewiesen, dass *dieselben Mineralstoffe*, die in *höheren Gaben* (3 g NaCl auf 100 Wasser) beim *gesunden Säugling* pyrogen wirken, beim *ernährungskranken* bereits in *niedrigeren* Dosen eine Temperaturerhöhung herbeiführen. In den meisten Fällen genügt beim dyspeptischen Kinde schon eine einmalige Zufuhr von 1 g Kochsalz, um die Temperatur erheblich in die Höhe zu schrauben. Dementsprechend wird in schweren Fällen von Intoxikation die neuerdings von *Heim* und *John* empfohlene Zufuhr von physiologischer Salzlösung das Fieber hochhalten, ebenso wie die Verordnung der *Moro*schen Karottensuppe. Wenn *Rosenthal* als Gegenbeweis gegen das alimentäre Salzfieber die Erfolge der Gemüsesuppe anführt, so kann ich nicht besser antworten, als mit einem Hinweis auf die jüngste Beobachtung *Becks* über die *Moro*sche Suppe. Unter 9 Fällen trat 3 mal keine Entfieberung ein, 2 mal erst nach Weglassen der Suppe und Verabreichung von Schleimabkochung. Wir müssen daraus folgern, dass beim magendarmkranken Kinde die Toleranz den Salzlösungen gegenüber *herabgesetzt* ist. Die Ursache dieser Toleranzeinschränkung suchen wir in einer *Alteration* der *Darmepithelien*, vielleicht und wahrscheinlich herbeigeführt durch die Einwirkung schädigender Fettsäuren. Die solchermassen alterierte Darmwand vermag nun eine 1 prozentige Kochsalzlösung, die die normale Darmwand glatt entgiftet, *nicht* mehr unschädlich zu machen. Vielleicht wirft die jüngst von *Mayerhofer* und *Přibram* gemachte Beobachtung, dass der Darm akut enteritisch gemachter Tiere erhöhte osmotische Permeabilität zeigt, auf die Art der Darmwandalteration einiges Licht; vorläufig wird man freilich bei Übertragung dieser am ausgeschnittenen Darm gewonnenen Resultate auf den lebenden Organismus, wie *Escherich* mit Recht betont, Vorsicht zu üben haben. Inwieweit die Salze der üblichen Nahrungsgemische das Fieber, das wir bei Ernährungsstörungen beobachten, erzeugen und unterhalten, inwieweit andere Faktoren hineinspielen, soll dahingestellt bleiben. Soviel ist gewiss, dass den Salzen bei der Pathogenese des alimentären Fiebers eine grosse Bedeutung zukommt.

Die Bedeutung der Salze beim *Mehlnährschaden* liegt in zwei Richtungen: Auf der einen Seite wissen wir, dass Kohlehydrate den stärksten Einfluss auf die Wasser- und damit auf die Salz-

retention im Körper ausüben. In derselben Weise wie — nach den Versuchen *C. Voits* und *Weigerts* — eine kohlenhydratreiche Kost beim Tier zu einem abnormen Wasserreichtum führt, kommt es bei dem Säugling nach vorwiegender Mehlnährung zur Ausbildung eines pastösen, gedunsenen, schwammigen, von *Rietschel* als hydrämisch bezeichneten, Typus. Die abnorme Wasseransammlung verändert ohne Zweifel auch die molekulare Zusammensetzung der Gewebsflüssigkeiten, es resultiert eine Verschiebung der Salzmischung, die für den Quellungszustand der Muskeln bedeutsam und darum für das Wesen der hier beobachteten *Hypertonie* von Belang sein kann. Die übermässige Wasseransammlung im Organismus kennzeichnet sich ferner auch dadurch als abnorm, dass jede geringgradige Störung die das Kind trifft bereits einen enormen *Wasserverlust* zur Folge haben kann. (*Czerny.*)

Auf der anderen Seite ist besonders bei der „*atrophischen* Form" des Mehlnährschadens die Frage aufzuwerfen, inwieweit ein Verlust an Mineralstoffen an der Ausbildung der Erkrankung schuld ist. In der Tat kommt es — wie uns ein Stoffwechselversuch *Blaubergs* lehrt — bei ausschliesslicher Mehldiät fast durchweg zu einem Verlust von Salzen. Besonders scharf heben *Czerny* und *Keller* die Bedeutung des Cl- und Na-Hungers hervor, dem solche Kinder ausgesetzt sind. Sie stützen sich dabei auf die Beobachtung *Kellers*, dass im Urin von Mehlkindern kein Cl ausgeschieden wird, selbst nicht in den ersten Tagen nach Zufuhr chlorhaltiger Nahrung. Ein soweit gehender Cl-Hunger kann dadurch, dass er zu einem Erlöschen der Salzsäuresekretion zu führen vermag, von wesentlichem Einfluss auf die Vorgänge im Magendarmtraktus sein.

Meine Herren, ich bin am Schlusse meiner Betrachtungen. Das Thema, das Sie mir stellten, ist nicht erschöpft, das hätte ein Vielfaches der mir zu Gebote stehenden Zeit erheischt. Neben einem Fundus gesicherten Wissens stehen Fragen, deren Beantwortung der zukünftigen Forschung überlassen bleiben muss. Über das Gebiet der Ernährungsstörungen hinaus eröffnen sich Perspektiven auf anderweitige Erkrankungen im Kindesalter (Rachitis und Tetanie) und auf allgemeine pathologische Geschehnisse überhaupt — auf die Genese des Fiebers, die Therapie der Nephritis. So verlockend es wäre, ich versage mir, darauf einzugehen. Mögen auch nicht alle Blütenträume reifen, so gilt doch für die Mineralsalze noch heute das Wort, das *Beneke* vor mehr als 30 Jahren aussprach, „dass auf diesem Gebiete sicher noch vieles zu leisten, vieles erreichbar ist".

II.

(Aus der k. k. Universitäts-Kinderklinik in Wien.
[Vorstand: Hofrat Prof. *Th. Escherich.*])

Über die Verwertung der Wirbelsäulenperkussion bei der Diagnose der Tracheo-Bronchialdrüsentuberkulose im Kindesalter.

Von

Dr. MIECZYSLAW MICHALOWICZ.

Auf Anregung des Herrn Hofrates Prof. *Escherich* unternahm ich eine Prüfung des Verhältnisses der Wirbelsäulenperkussion zur Diagnose der Tracheo-Bronchialdrüsentuberkulose im Kindesalter. Bevor ich aber über die Resultate meiner eigenen Untersuchungen berichte, erlaube ich mir etwas näher auf die Frage einzugehen: inwiefern das anatomische Verhältnis der Wirbelsäule zu den vor ihr liegenden trachealen und bronchialen Lymphdrüsen uns berechtigt, einen kausalen Zusammenhang zwischen einer Wirbelsäulendämpfung und den vergrösserten tracheo-bronchialen Lymphdrüsen anzunehmen.

Topographische Anatomie der bronchialen und trachealen Lymphdrüsen.

Unter allen Arbeiten, die über die topographische Anatomie der bronchialen und trachealen Lymphdrüsen geschrieben waren, sind uns drei in erster Linie bekannt, die von *Barėty* 1874 (2)[1]), die von *Widerhofer* (17)[2]) und die von *Sukiennikow* 1903 (16). Obgleich die Arbeiten dieser drei Autoren im wesentlichen übereinstimmen, so werden wir doch der letzten von ihnen, dass heisst der Arbeit

[1]) *Barety*, p. 40—52.
[2]) *Widerhofer*, S. 979—983.

von *Sukiennikow* den Vorzug geben[1]), wegen der Klarheit und der Durchsichtigkeit der Beschreibung. Es würde uns zu weit führen, die topographischen Verhältnisse nach dem letztgenannten Autor, dem wir auf Grund unserer persönlichen Beobachtungen (über 20 Sektionen) zustimmen, in extenso zu zitieren. Wir werden uns nur damit begnügen, auf die Lage derjenigen Drüsenpakete und Ketten genauer einzugehen, deren Vergrösserung durch Perkussion, dank ihrer topographischen Lage, nachzuweisen möglich ist und die, wie aus den angeführten Auszügen der Krankengeschichten und den Sektionsprotokollen ersichtlich ist, auch tatsächlich nachgewiesen wurden.

Nach *Sukiennikow* sind „nach den Lagebeziehungen zu der Trachea, den Bronchien mit ihren Ästen und zu den Lungen und nach der Aufnahme der Lymphe aus diesen Organen" zwei Hauptteile der sämtlichen hierher gehörenden Lymphdrüsen zu unterscheiden:

A) Lymphoglandulae tracheobronchiales und
B) Lymphoglandulae bronchopulmonales.

Von diesen wieder folgende:

Lymphoglandulae trancheobronchiales dextrae,
„ „ sinistrae,
„ „ inferiores,
s. bifurcationis.

Lymphoglandulae bronchopulmonales eparteriales,
„ „ ventrales dextrae I,
„ „ „ sinistrae I,
„ „ „ dextrae II u. s. w.

Da die Lymphoglandulae bronchopulmonales zu weit von der Wirbelsäule entfernt sind und dazu noch von allen Seiten vom Lungengewebe umgeben sind, so müssen wir von vornherein auf die Möglichkeit, sie durch Wirbelsäulenperkussion nachzuweisen, verzichten. Desto wichtiger ist aber für den Pädiater die Kenntnis der genauen Verhältnisse der Lymphoglandulae tracheo-bronchiales.

„Die Teilung der Trachea", sagt *Sukiennikow*, und der „regelmässige Abgang der bronchialen Seitenäste bringen ein System von Winkeln zustande, welches für die topographischen Verhältnisse der bronchialen und trachealen Lymphdrüsen von einer

---

[1]) *Most* nimmt in seiner „Topographie des Lymphgefässapparates" die Einteilung *Sukiennikows* an.

grossen Wichtigkeit ist. Denn, wollen wir die Verhältnisse schematisch darstellen, so können wir sagen, dass die genannten Winkel die Fundstellen der bronchialen und trachealen Lymphdrüsen sind oder genauer, dass fast sämtliche bronchialen und trachealen Lymphdrüsen gruppenweise in diesen Winkeln verteilt und an diese Winkel gebunden sind".

Sukiennikow bezeichnet die beiden äusseren tracheobronchialen Winkel als Anguli tracheobronchiales dexter und sinister und den inneren Teilungswinkel der Trachea als Angulus tracheobronchialis inferior s. bifurcationis.

Jedem von diesen Winkeln schliesst sich ein Raum an, den der Verfasser als Spatium tracheobronchiale dextrum, Spatium tracheobronchiale sinistrum und Spatium tracheobronchiale inferius seu bifurcationis bezeichnet.

Die Grenzen des rechten tracheobronchialen Raumes bilden: hinten Trachea und Vagus dexter, vorn Vena cava superior, links Aorta ascend., rechts rechtes Mediastinalblatt, unten der rechte tracheo-bronchiale Winkel und die Arteria pulm. dextra.

Die Grenzen des linken tracheobronchialen Raumes bilden: hinten Ösophagus und abst. Aorta, vorn Aorta pulmonalis und aufsteigende Aorta, links Ductus arteriosus, rechts Trachea, unten der linke tracheobronchiale Winkel, oben Arcus aortae.

Was den unteren tracheobronchialen Raum betrifft, so bilden dessen Gewölbe und seitliche Begrenzungen beide extrapulmonalen Teile der Bronchien. Die vordere Wand des Raumes wird unmittelbar vom Pericard gebildet, dessen Richtung im oberen Teile durch die Arteriae pulmonales, darunter vom linken Vorhof bestimmt wird. Hinten links zieht der Ösophagus. Rechts und oben wird der Raum breiter, weil rechts die hintere Wand des Raumes von *der Wirbelsäule* und den ihr anliegenden Gefässen und Nerven gebildet wird und weil der rechte Bronchus dicker ist als der linke. Nach unten verliert sich der Raum zwischen den Organen ungefähr in der Höhe der zum linken Vorhof ziehenden Pulmonalvenen.

Diesen drei tracheobronchialen Räumen entsprechend unterscheidet der Verfasser auch die Gruppen von tracheobronchialen Lymphdrüsen.

I. Lymphoglandulae tracheobronchiales dextrae.

In dieser Gruppe kann man zwei Teile unterscheiden. Einen unteren, in welchem die Lymphdrüsen, einen Haufen bildend, den

Hauptteil des rechten tracheobronchialen Zwischenraumes ausfüllen, und einen oberen, in dem die Lymphdrüsen kettenartig angeordnet, *in dem Spalt zwischen der Trachea und der Wirbelsäule gelegen sind.* Die Kette besteht aus 5—6 länglichen und viel kleineren Lymphdrüsen, welche in ihrem unteren Teile einzeln und im oberen oft doppelt angereiht sind. Die Kette kommt in ihrem weiteren Verlauf nach oben mehr und mehr posterolateral zur Trachea zu liegen, bis sie oberhalb der Arteria subclavia, also schon am Halsteile der Trachea, *zwischen der letzten und der Wirbelsäule verläuft.*

Was die topographischen Verhältnisse des Brustteiles anbetrifft, so ist das Dreieck zwischen der Vena cava nach vorn, Nervus vagus nach hinten und Vena azygos nach unten von den Lymphdrüsen dieser Gruppe ausgefüllt, und es bleibt zwischen dem hinteren Teil des Haufens resp. dem N. vagus und *der Wirbelsäule* ein von der Lunge ausgefüllter Raum. Und dort, wo die ersten Glieder der nach oben ziehenden Kette sich mehr und mehr der *Wirbelsäule* nähern, liegt der N. vagus rechts von ihnen, also zur Seite der Lunge. Man sieht auch von rechts, wie der N. laryngeus inf. dexter gleich nach seiner Umbiegung um die Subclavia sich der schon im Spalte zwischen der Trachea und der *Wirbelsäule* befindenden Kette von vorn und rechts anlegt, und er behält diese Lage auch beim weiteren Verlauf nach oben bei.

II. Lymphoglandulae tracheobronchiales sinistrae.

Auch in dieser Gruppe unterscheidet man zwei Teile: einen unteren breiteren, welcher von einigen sich in einen Haufen zusammenhaltenden Lymphdrüsen gebildet wird und einen oberen, in welchem die Lymphdrüsen kettenartig angeordnet sind.

Der Haufen füllt den geräumigen Teil des linken tracheobronchialen Zwischenraumes und kommt in dem anterolateralen Teil des Angulus tracheobronchialis sinister zu liegen. Er besteht aus 3—6 länglichen zylindrischen Lymphdrüsen.

Als direkte Fortsetzung des Haufens zieht die Kette der Lymphdrüsen nach oben, indem sie bald posterolateral zur Trachea zu liegen kommt und die Lage in dem Spalt zwischen der Trachea und dem Ösophagus annimmt. Die Zahl der sie zusammensetzenden Lymphdrüsen ist verschieden (5—11).

III. Lymphoglandulae tracheobronchiales inferiores s. bifurcationis.

Diese Gruppe besteht aus 9—12 verschiedenen grossen Lymphdrüsen, sie stellt eine viereckige Platte dar, welche im vorderen

Teile des Angulus tracheobronchialis inferior gelegen ist, die aber das Niveau der Bronchien nicht übersteigt. Mit einem ihrer langen Ränder liegt diese Platte dem rechten Bronchus an, den linken Bronchus berührt sie mit der oberen kleineren Seite. Die von den beiden anderen Seiten gebildete Spitze ragt nach unten frei hinab und kommt dem rechten Bronchus näher zu liegen.

Um von vorne zur Gruppe zu gelangen, muss man das Herz mit den Anfangsteilen der grossen Gefässe und dem hinteren Blatte des Pericards entfernen.

Um eine Übersicht dieser Lymphdrüsengruppen von hinten zu ermöglichen, muss man sämtliche hinter der Trachea und den Bronchien gelegene Organe entfernen (Wirbelsäule, Ösophagus, Aorta ascendens). Wie wir sehen, liegen die trachealen und die Bifurkations-Drüsen unmittelbar vor der Wirbelsäule. Trotzdem glaubt der Verfasser, die Möglichkeit einer perkutorischen Diagnose bei der Vergrösserung der bronchotrachealen Drüsen wäre höchst zweifelhaft. Wie wir uns aber aus dem nächstzitierten Autoren überzeugen können, ist die perkutorische Diagnose der vergrösserten Bronchialdrüsen doch nicht so aussichtslos, wie man es früher annahm.

Die erste Literaturangabe über die klinische Verwertung der Wirbelsäulenperkussion finden wir bei dem Erfinder der Perkussion, *L. Auenbruger*. § 3, Punkt 4 lautet:

„Derselbe Ton ergibt sich längst der Wirbelsäule, soweit selbe zur Bildung der Brusthöhle beiträgt" (1).

Die nächste Angabe finden wir bei *P. A. Piorry* in seinem Buche aus dem Jahre 1828 „De la Percussion médiate (14). *Piorry* unterscheidet längs der Wirbelsäule 3 von oben nach unten hin aufeinanderfolgende Gegenden:

a) Hintere Zwischenlungengegend;
b) Bauchspeicheldrüsengegend;
c) Zwischennierengegend.

In der Zwischenlungengegend kann man „die direkte Perkussion der Wirbelsäule auf der Linie der Dorsalfortsätze machen". Dadurch werden Töne erzeugt, „welche den Organen, welche mit den Körpern der Wirbeln in Berührung stehen, entsprechen. Aber da mehrere dieser Punkte mit den Lungen im Kontakte sind, so folgt daraus beinahe allzeit, dass *ein sehr klarer Ton*, obgleich oft sehr dichte Organe wie zum Beispiel das Herz, nahe daran liegen, entsteht. Die mittelbare Perkussion führt an dieser Gegend zu denselben Resultaten wie die direkte".

In der Bauchspeicheldrüsengegend vernimmt man durch den Plessimeter „von oben und auf der Medianlinie einen Lungenton verbunden mit dem Knochenlaute, auf jeder Seite begegnet man einem deutlichen Lungengeräusche (oberflächlich gelegene Lungen), tiefer unten lässt sich der Magen- oder sehr entfernter Darmlaut, der bisweilen mit den Flüssigkeitsgeräuschen gemischt ist (Magen), hören. Übrigens scheinen diese letzten Töne sehr entfernt, und in der Tat, sie kommen durch mehrere dicke Teile".

In der Zwischennierengegend „erzeugt die mittelbare Perkussion einen sehr entfernten Darmton (die Gedärme durch viele und dichte Teile bedeckt)". In seinen späteren Arbeiten, so z. B. in Traité de Plessimétrisme (1866), bespricht *Piorry* die Wirbelsäulenperkussion eingehender. Leider war mir diese Arbeit im Original nicht zugänglich und ich muss mich nur damit begnügen, die uns interessierende Frage nach dem Referate von *W. Edwart*[1]) zu erwähnen. *Piorry* scheint in dieser Arbeit sich mehr für die Resultate der Wirbelsäulenperkussion in schweren chirurgischen Fällen interessiert zu haben[2]). Sein Studium ist mehr den Verdrehungen, Einklemmungen und Abszessen der Wirbelsäule und der Diagnose dieser Leiden gewidmet. Weniger Aufmerksamkeit schenkt er dem Perkussionsergebnissen beim Perkutieren einzelner Wirbel. Dabei soll er von einer Dämpfung über der Wirbelsäule sprechen, was im Widerspruch zu seinen früheren Ansichten und den Befunden *Edwarts, v. Coránуis, de la Campes, Nagels* stehen würde. Von *Piorrys* Ansichten angeregt, publiziert *W. Edwart* im Jahre 1899 in Lancet einen Artikel über die Ergebnisse der Wirbelsäulenperkussion. Seine Ansichten lassen sich folgendermassen zusammenfassen: Die Wirbelsäule ist eine Säule von einzelnen, selbständig reagierenden, übereinander gereihten Plessimetern. Den Dornfortsätzen entsprechend zieht sich über die Wirbelsäule ein schmaler Streifen, der bei der Perkussion einen hellen Klang ergibt. Zu beiden Seiten dieses Streifens, den Wirbeln und deren Querfortsätzen entsprechend, ziehen sich 2 ca. einen Zoll breite Streifen von minderhellem Klange. Jede Dämpfung, die quer vor der Wirbelsäule zu liegen kommt, verursacht auch über der Wirbelsäule bei ihrer Perkussion an entsprechender Seite eine Dämpfung des Klanges. So z. B. postcardiale, posthepatiale Dämpfungen. Wenn man *einzelne Dornfortsätze* der Reihe nach vom Nacken bis zum Steissknochen mit

[1]) *Edwart*, S. 264, loco citat.

[2]) *Piorry*, Traité de plessimétrisme. S. 484—519. Zitiert nach *Edwart*.

gleichen mittelstarken Schlägen mit dem Finger perkutiert, so erhält man einen hellen, ungefähr überall gleichen Schall. Wenn man aber leise perkutiert, so lassen sich dabei einige Schalldifferenzen hören. Im Nacken bekommt man hellen Schall. Bei der sorgfältigen und genau auf einanderfolgenden Perkussion der Wirbel findet man bis zum 7. Wirbel keine besondere Änderung des Schalles mit Ausnahme des 5. Brustwirbels. Der Wichtigkeit wegen, die dieser Befund für einen Kinderarzt hat, erlaube ich mir den betreffenden Abschnitt wörtlich genau anzuführen. Durch die Mitteilung *M. Fernets* in Paris, der eine Nebenwirbelsäulendämpfung bei Tracheobronchialdrüsentuberkulose im Intraskapularraume gefunden hatte, angeregt, hatte *Piorry* das Verhältnis der Wirbelsäulendämpfung zu den vorliegenden Tracheobronchialdrüsen untersucht und kam zu folgenden Schlüssen:

„Da die einzelnen Wirbel gute Schalleiter sind, so erwartete ich eine lokale spinale Dämpfung bei vergrösserten Drüsen zu finden, aber ich habe nicht erwartet, dass auch normale Drüsen eine Dämpfung geben, bis ich eine Anzahl normaler Brüste perkutiert hatte. Bei diesen Untersuchungen habe ich gefunden, dass der 5. Brustwirbel konstant mehr gedämpft ist als die anliegenden, und dass diese Dämpfung auf der rechten Seite ein kleines, viereckiges Feld von ungefähr $1^3/_4$ Zoll einnimmt. Die Dämpfung auf dem 5. Wirbel ist absolut normal und anatomisch begründet. Dass man dies kennt, ist sehr wichtig für die Schätzung einer eventuellen abnormen Dämpfung.

Ich kann mir diese Dämpfung des 5. Brustwirbels dadurch erklären, dass der resonante Einfluss der Trachea auf der Höhe des 5. Wirbels aufhört und durch die dämpfenden Einflüsse besonders der infratrachealen Drüsen in Verbindung mit anderen im Mediastin umliegenden Organen vielleicht auch durch angrenzende kompakte Organe ersetzt wird. Ich brauche nur die grosse Bedeutung dieser Dämpfung bei vielen intratorakalen Krankheiten, besonders bei *skrofulösen Kindern und anderen Individuen mit Tendenz zu Drüsenschwellungen* zu erwähnen.

Vom 7. bis 12. Brustwirbel erhält man bei leiser Perkussion keine vollständige Dämpfung. In der Lendengegend ist der Schall hell, ebenso in der Kreuzgegend, dabei hat aber der Schall in diesen Gegenden eine eigentümliche Beschaffenheit der Resonance."

Im Jahre 1906 publizierte *Fr. v. Korànyi*, dem der Artikel *Edwarts* nicht bekannt war, eine Skizze der Perkussionsbefunde der Wirbelsäule des gesunden Menschen (9). Beim gesunden Menschen

unterscheidet *Korànyi* bei der Perkussion von der oberen Grenze der Halswirbelsäule nach abwärts bis zur Steissbeinspitze fünf gesonderte Abschnitte — Zonen (10). „Besonders zwei Abschnitte sind es, welche einen so genau bestimmten Perkussionsschall ergeben, dass dieselben bei dem manchmal schwierigen Abzählen der Wirbelkörper als Orientierungspunkte dienen können. Der eine derselben ist der vom 5. bis zum 10.—11. Dornfortsatz reichende Teil der Brustwirbelsäule, welcher einen vollen, hellen, nicht tympanitischen Schall ergibt. In vollem Gegensatz steht damit der Perkussionsschall des Dornfortsatzes des 7. Halswirbels, welcher einen absolut dumpfen Schenkelschall gibt. Die einzelnen Abschnitte verhalten sich folgendermassen: Wenn man die Perkussion an der oberen Grenze der Wirbelsäule beginnt, so erhält man einen beinahe gänzlich gedämpften, bei stärkerer Perkussion aber doch ein wenig tympanitisch durchklingenden Schall, bis zum 7. Halswirbel (I. Zone). Dieser letztere gibt den schon vorher erwähnten dumpfen Schall. Von da an ergeben die Brustwirbeldornfortsätze vom 1. bis zum 3. stark gedämpften, weiter abwärts bis zum 5. einen zunehmend heller werdenden Schall (II. Zone). Vom 5., welcher in einzelnen Fällen etwas gedämpft schallt, bis zum 11. ist der Perkussionsschall ein voller, heller, nicht tympanitischer (III. Zone). Am 12. Brustwirbel ist er stark gedämpft. Diese Dämpfung erstreckt sich nur wenig abnehmend auf die Lendenwirbelsäule bis zum 4. Lendendornfortsatz, auf dem 5. bei starker Darmblähung auch etwas höher, klingt der tympanitische Beiklang schon durch (IV. Zone). Auf dem Kreuzbein, besonders wenn die Wirbelsäule nicht stark gespannt ist, erhält man einen mässig hellen, tympanitischen Schall, welcher am lautesten über dem Steissbein ist (V. Zone).

Nun legt sich *v. Koranyi* die Frage vor: was die Art des Perkussionsschalles bestimme, „seien es die Wirbelkörper selbst, oder aber die die Wirbelkörper umgebenden und mit diesen in Berührung stehenden Organe?“ *v. Koranyi* beantwortet diese Frage in dem Sinne, dass die Wirbelkörper bei der Perkussion der Wirbelsäule bloss die Rolle einzelner Plessimetern spielen. Den Beweis dafür findet er gerade in den Schalldifferenzen, die die einzelnen Wirbel ihren topographischen Verhältnissen gemäss ergeben. So z. B. ergibt der 7. Halswirbel einen dumpfen Schall bei einer mit gewöhnlicher Stärke ausgeübten Perkussion. Wenn man aber auf die Halswirbel einen etwas stärkeren Schlag ausübt, der bis an die vor der Wirbelsäule liegenden Rachen-, Mund- und Nasenhöhle

durchdringt, so erhält man einen, wenn auch schwach klingenden Schall dieser Höhlen. Einen zweiten Beweis für die Richtigkeit seiner Annahme sieht *v. Koranyi* in der Schalldifferenz bei der Perkussion der Halswirbel mit offenem und geschlossenem Munde. Beim Mundatmen erhält man nämlich einen tympanitischen, beim Nasenatmen einen dumpfen Schall. Der Unterschied des Schalles wird dadurch bedingt, dass, wie es schon *Donders* experimentell nachgewiesen hatte, die Zungenränder beim Nasenatmen an die Seitenwände der Mundhöhle und der mittlere Teil des Zungenrückens an den harten Gaumen anliegen; was aber am wichtigsten ist, dass der hintere Teil des Zungenrückens mit dem Gaumensegel, weiterhin ein Teil der Zungenwurzel mit dem Kehlkopfdeckel derartig in Berührung tritt, dass dadurch die Mundhöhle von der Rachenhöhle hermetisch abgeschlossen wird" — d. h., dass beim Nasenatmen die Mundhöhle als ein luftleerer Raum gar nicht in Betracht kommen könne.

Was den Schall über den Brustwirbeln anbelangt, so lässt sich sein Charakter erklären, wenn man sich erinnert, dass „vor den Brustwirbel von der Mittellinie nach links die Aorta verläuft und rechts von dieser mit derselben benachbart die Speiseröhre, vor der Speiseröhre, von der Mittellinie nach rechts hinziehend, die Luftröhre, nach deren Bifurkation in der Höhe des 5. Brustwirbels die beiden Hauptbronchien. Vor der Brustwirkelsäule liegen die beiden Lungenflügel, deren hintere Ränder sich berühren. Der Lagerung dieser lufthaltigen Organe entsprechend, beginnt der Perkussionsschall schon von dem ersten Brustwirbel abwärts sich aufzuhellen, und auf dem 4. bezw. auf dem 5. Brustwirbel, entsprechend der zunehmenden Ausbreitung der Lungen und der Lage der Hauptbronchien, ist ein voller, heller nicht tympanitischer Schall hörbar. — Unterhalb des Dornfortsatzes des 10. Brustwirbels beginnt die dämpfende Wirkung der der Wirbelsäule anliegenden luftleeren Organe — Leber, Milz, Nieren, dementsprechend der 11. und noch ausgesprochener der 12. Dornfortsatz einen dumpfen Perkussionsschall ergibt. Die unterhalb des letzteren folgenden Lendenwirbel sind in unmittelbarer Berührung bis zum 4. Wirbel mit der umfangreichen Aorta abdominalis und der aufsteigenden Hohlvene, an dem 5. nur mit der Aorta. Vor diesen liegen dann in der Bauchhöhle die lufthaltigen Därme. Die topographischen Verhältnisse erklären, warum von dem ersten bis zum 5. Lendenwirbel, je nach der Gasgehalte der Därme und der Stärke des Perkutierens stufenweise die Dämpfung einem gedämpften

tympanitischen Schall weicht und auf dem 5. Dornfortsatz ausgesprochen tympanitisch wirkt.“ Diese theoretische Erklärung hat *v. Koranyi* auch auf experimentellen Wegen bestätigt. An verschiedenen Leichen, bei denen die Perkussion der Wirbelsäule die oben beschriebenen Verhältnisse ergab, wurde die Bauchhöhle durch einen Schnitt eröffnet, die Speiseröhre oberhalb der Cardia abgebunden und in die auf diese Weise verschlossene Speiseröhre zuerst ein Esslöffel voll metallischen Quecksilbers gegossen, um dieselbe straffer zu richten. Darauf wurde dieselbe mit Paraffin bis zu einer gewissen Höhe gefüllt. Nach der Erstarrung des Paraffins ergab die Wirbelsäule bis zu einem gewissen, der Höhe der Paraffinsäule entsprechenden Niveau einen dumpfen Schall. Nachdem die Paraffinsäule entfernt war, kehrte der helle Schall wieder zurück. Es genügten sehr kleine Mengen von Paraffin, 4 cm^3, um eine Dämpfung hervorzurufen. Dass die einzelnen Wirbel in Wirklichkeit bei der Dornwirbelperkussion im Verhältnis zu den von ihren Organen die Rolle eines Plessimeters spielen, bewies der Verfasser dadurch, dass er zur Perkussion der Organe einzelne Wirbel von verschiedener Konfiguration auf der vorderen Brustkorb- und Bauchfläche anstatt eines Plessimeters gebrauchte, und dabei über der Lunge immer einen hellen und dementsprechend über der Leber immer einen dumpfen Schall erhielt. Auf Grund seiner Methode gelang es schon damals dem Verfasser, in einigen zweifelhaften Fällen eine richtige Diagnose zu stellen, die durch Röntgenuntersuchung, Operation oder Autopsiebefund bestätigt werden konnten. Zu den interessantesten der vom Verfasser zitierten Krankengeschichten gehören: Lymphosarkom des Mediastinum, Aneurysma der Aorta thoracica, Wandermilz und Wanderleber, Pankreascyste, Ovarialcyste.

Die nächsten Arbeiten, die die Frage der Wirbelsäulenperkussion erörtern, stammen von *de le Camp* (5) und dessen Schüler *Nagel* (12). Bei seinen Untersuchungen an der Marburger Distriktspoliklinik fand *de la Camp* bei Wirbelsäulenperkussion eine Dämpfung in einem Falle von Carcinoma oesophagi, einem Falle von pleuritischer Schwarte und einem Falle von mediastinalem Sarkom. Ausserdem wurde eine Dämpfung in den betreffenden Abschnitten in 24 Fällen von ausgesprochener Lungenspitzenaffektion (darunter 3 Kinder unter 14 Jahren und 21 Erwachsene) konstatiert. Ferner fand *de la Camp* über 8. und 9. Prozessus spinalis eine Dämpfung in 20 Fällen von Mitralinsuffizienz (darunter 3 Kinder unter 14 Jahren). Bei 14 von 26 untersuchten und auf Drüsentuberkulose

verdächtigen Kindern fand *de la Camp* eine Dämpfung unterhalb des 5. Prozessus spinalis. Dabei wurde in 7 Fällen der Befund durch Röntgenuntersuchung bestätigt[1]). *Nagel* hat die Untersuchung von *de la Camp* an der Erlanger Universitäts-Kinderklinik fortgesetzt und unter 50 tuberkulösen Kindern 16 mal die besprochene Wirbelsäulendämpfung gefunden[2]).

Um den physikalischen Nachweis der Wirbelsäulendämpfung zu liefern, injizierte *Nagel* in 2 Fällen bei uneröffneten Leichen Wachs bezw. Paraffin nach Trachotomie von der Trachea selbst aus mittels langer Kanüle vor die Wirbelsäule unterhalb die Bifurkation und suchte dann durch Perkussion auf die Prozessi spinosi die Lage der erstarrten Masse festzustellen. Nach der Vernähung der Trachealwunde erhielt der Verfasser Dämpfung über dem 5. und 6. Prozessus spinosus. Im 3. Falle, wo die injizierte Masse nicht direkt auf die Wirbelsäule zu liegen kam, sondern sich rechts neben derselben, zwischen Pleura costalis und Lunge ergoss, liess sich eine vor der Injektion nicht vorhandene deutliche Dämpfung über dem 5. und 6. Prozessus spinosus nachweisen. Der Verfasser glaubt, dass in diesem Falle die Dämpfung dadurch verursacht wurde, dass die 15 cm^3 grosse Wachsmasse die rechte Lunge von der Wirbelsäule etwas abgedrängt hatte. Das Minimum, bei dem in diesen Versuchen eine Wirbelsäulendämpfung konstatiert werden konnte, war 15 cm^3. Bei Injektion von 10 cm^3 war noch keine Dämpfung nachweisbar. Den Einfluss der anatomischen Situs- auf die Schallverhältnisse bei der Wirbelsäulenperkussion erklärt sich *Nagel* folgendermassen: „Speiseröhre und Aorta bedingen keine perkutorisch nachweisbare Schallbeeinflussung, denn im Bereiche des 5.—10. Brustwirbels, wo beide vor der Wirbelsäule hinziehen, findet sich voller, heller Schall. Es erscheint also nicht berechtigt, sie heranzuziehen, um die Dämpfung in die Höhe des 1. Brustwirbels zu erklären (oberhalb des 4. Brustwirbels wäre für die Aorta die Arteria subclavia zu setzen). Es dürfte sich hier wesentlich um die Topographie der Lunge handeln. Im Bereich der beiden ersten Brustwirbel reichen die Lungenspitzen gar nicht bis an den schwingenden Wirbelkörper heran. Mediastinales Bindegewebe liegt dazwischen und dämpft die Wirbelschwingungen bedeutend, ehe sie das Lungenparenchym erreichen. Ferner, und darauf dürfte der Hauptnachdruck zu legen sein, besitzt die Lunge in Höhe der

[1]) *M. Nagel*, S. 14. loco citat.

[2]) Ibidem.

ersten 4 Brustwirbel nur geringe Ausdehnung, so dass auch dadurch die Klangfarbe des Perkussionsschalles beeinträchtigt wird. Der Wirbelperkussionston ist doch in erster Linie bedingt durch das in Mitschwingung versetzte lufthaltige Lungengewebe, nicht durch die strangförmigen Gebilde, wie sie Ösophagus, Aorta thoracica und Vena cava darstellen. Schwingt das Lungengewebe nur unvollkommen mit, so kann kein voller, heller Schalton resultieren. Dies ist der Fall, wenn die Schallwellen, bevor sie das Lungengewebe erreichen, zuerst vergrösserte Hilusdrüsen passieren müssen, wenn damit gewissermassen ein massigeres, nicht homogenes Plessimeter gebildet ist, oder wenn ein Tumor, wie ihn z. B. ein grösseres infratracheales Drüsenpaket darstellt, das benachbarte Lungengewebe von der Wirbelsäule abdrängt und durch Druck in seiner Luftkapazität beeinträchtigt."

Ferner macht der Verfasser darauf aufmerksam, dass Kinder bis zum 2. Jahre einschliesslich ein Herz von mitralem Typus *(Merkel)*, d. h. einen relativ grossen linken Vorhof haben, worauf für die Verwertung der Resultate der Wirbelsäulenperkussion folgt, dass die durch den linken Vorhof verursachte Dämpfung tiefer liegt, als die infolge von Drüsenschwellungen.

Eigene klinische Untersuchungen.

Die Technik der Wirbelsäulenperkussion bei Kindern.

Bevor ich auf die von mir beobachteten Krankheitsfälle zu sprechen komme, will ich einige Worte über die Technik der Wirbelsäulenperkussion und -palpation bei Kindern sagen. Ich führte sie folgendermassen aus: Das Kind wurde am Rande eines Tisches, dem Untersuchenden mit dem Rücken zugekehrt, gesetzt, die Beine hingen dabei frei herunter. Eine Wärterin nahm gewöhnlich in eine Hand die Arme des Kindes und streckte sie weit voran, mit der anderen Hand übte sie einen Druck auf den Kopf des Kindes, so dass das Kinn fast mit dem Brustbein in Berührung kam, der Rumpf aber nach vorne gebeugt war und die Wirbelsäule dabei eine gewölbte, fast horizontal sich erstreckende Linie bildete. Es wurde die Vertebra prominens abgetastet und dann mit einem Hautstift der erste, der vierte, der siebente und der zwölfte Brustwirbel angedeutet. Dies hielt ich für wichtig, da bei kleinen Kindern die Abstände zwischen den einzelnen Dornfortsätzen minimal sind (bis 0,5 cm) und man sich ohne eine vorhergehende Markierung gar nicht in der Höhe und Reihenfolge der betreffenden

einzelnen Dornfortsätze orientieren kann. Man muss aber streng darauf achten, dass das Kind immer denselben Neigungswinkel behält, da die Haut über der Wirbelsäule leicht verschiebbar ist und die Hautstiftzeichen bei einer Veränderung des Neigungswinkels ihre Lage bis auf zwei Wirbelkörperlängen ändern können, wodurch ein beträchtlicher Fehler bei Ablesen der Resultate begangen werden könne. Darauf geht man zur Wirbelsäulenperkussion selbst über. Dieselbe wird am besten auf die Weise ausgeführt, dass man mit blossem Finger genau auf die Dornfortsätze perkutiert. Das Benutzen des Plessimeters halte ich bei den Kindern gerade für störend, da erstens man dabei niemals imstande ist, einen einzelnen *Wirbel* zu perkutieren, was von der grössten Wichtigkeit für die genaue und scharfe Abgrenzung der Dämpfungsgrenzen ist, zweitens weil dabei das Resistenzgefühl, welches wir bei einer Dämpfung unter unserem Finger empfinden, ganz verloren geht. Das Resistenzgefühl ist aber ein sehr wichtiger Unterstützungsfaktor in allen zweifelhaften Fällen. Was die Kraft des Perkussionsschlages anbelangt, so muss dieselbe in jedem einzelnen Falle sowohl dem Alter als auch der Konstitution des Kindes entsprechend individualisiert werden. Ich verfahre folgendermassen, dass ich zuerst von äussersten Grenzen der Perkussionsstärke ausgehe, d. h. möglichst schwach und möglichst stark perkutiere, darauf aber mir diejenige Stärke des Schlages wähle, die mir in dem betreffenden Falle die klarsten und differentesten Perkussions- und Palpationsresultate gibt.

Bei der Palpationsperkussion der Wirbelsäule interessierte ich mich vorwiegend für die Schallverhältnisse im Bereiche vom ersten zum siebenten Brustwirbel, da sowohl die Trachealdrüsenkette als auch die tracheobronchialen Drüsenpakete, auf die es mir in erster Linie ankam, nur auf dieser Strecke in ihrem normalen und pathologisch vergrössertem Volumen durch die Wirbelsäulenperkussion entdeckt werden können. Bei den tuberkulosefreien Kindern, bei denen die *Pirquet*sche Kutanreaktion negativ ausfiel, war der Palpationsperkussionsbefund der Wirbelsäule immer negativ. Ich konnte bei keinem meiner mehr als 50 tuberkulosefreien Kinder die Bifurkationsdrüsendämpfung, wie sie *Edwart* auf dem fünften Brustwirbel findet, nachweisen. Auf Grund meiner Erfahrung habe ich den Eindruck, dass beim gesunden normalen Kinde die Wirbelsäule bei der Perkussionspalpation immer einen hellen Klang und keine vermehrte Resistenz ergibt. Vom siebenten Halswirbel, über welchem der Ton dumpf tym-

panitisch erschallt, wird der Perkussionston immer voller bis zum unteren Rande des vierten bezw. des fünften Brustwirbels. (Bifurtationsstelle der Trachea in den meisten meiner eigenen Fälle, wie es bei der Autopsie nachgewiesen wurde.) Gleich unter dem fünften Brustwirbel klingt der Perkussionston noch voll und hell und verliert dann von da allmählich weiter abwärts seinen klangvollen Charakter. Nur bei den auf Tracheobronchialdrüsentuberkulose verdächtigen und auf Kutanreaktion *Pirquet* und Stichreaktion *Escherich* reagierenden Kindern traf ich in nicht seltenen Fällen eine Wirbelsäulendämpfung. Das Prozentverhältnis der Fälle mit Wirbelsäulendämpfung zu den Fällen, wo eine solche fehlte, kann ich nicht feststellen, weil erstens die Anzahl der Untersuchten zu gering ist, um aus ihr irgendwelche Prozentschlüsse ziehen zu können, und weil das Material, doch in dem Sinne, subjektiv gewählt wurde, dass ich hauptsächlich solche Kinder untersuchte, wo ich eine Tracheobronchialdrüsentuberkulose zu finden hoffte. Trotzdem könnte ich meinen Eindruck folgendermassen zusammenfassen: *Auf drei oder vier Kindern mit einer vermuteter Tracheobronchialdrüsentuberkulose wird schon eines sicherlich eine Brustwirbelsäulendämpfung aufweisen.*

Ich erlaube mir einige besonders interessante Auszüge aus den Krankengeschichten anzuführen, auf Grund deren ich meine Schlüsse über die Verwertung der Wirbelsäulenperkussions bei der Diagnose Tracheobronchialdrüsentuberkulose im Kindesalter ziehen werde.

Kinder des ersten Lebensjahres.

Fall 1. Leopoldine Z. Pr. No. 37/09. **2 Monate alt.** Auszug aus der Krankengeschichte. Aufgenommen wegen chronischer Bronchopneumonie? Pirquet negativ. Stichreaktion negativ (auf 0,001, 0,10 — Temperatur 37,2 und 37,4). Das Ausbleiben der Reaktion wird durch die hohe Kachexie erklärt. Respirationssystem: Häufiger quälender einfallend klingender Husten. Atmung mässig frequent, beiderseits gleich. Vorne *links* und in der Axilla Resistenzvermehrung. Die *linksseitige* Resistenzvermehrung geht über der hinteren Axillarlinie in komplette Dämpfung über, die nach oben zu die Tendenz hat, sich aufzuhellen. Auskultation über der ganzen rechten Lunge, neben spärlichem Bronchialatem Rasselgeräusche und visikuläres Atmen. *Links* vorne leicht verschärftes Atmen. Hinten *links* über dem Angulus skapulae scharfes fast bronchiales Inspirium. Knisterrasseln auf der Höhe desselben mit unverändertem Exspirium. Perkussionspalpation der Wirbelsäule ergibt *hellen Schall bis zum vierten Brustwirbeldornfortsatz. Dann eine stark ausgesprochene Dämpfung bis zum siebenten Brustwirbeldornfortsatz. Vom siebenten Brustwirbeldornfortsatz eine Aufhellung des Schalles.* Die

Perkussion des Brustkorbes zu beiden Seiten gleich neben der Wirbelsäule an den dieser Dämpfung parallel laufenden Streifen ergibt einen hellen Schall.

Kontrolle mit Röntgenuntersuchung: Das *linke* Lungenfeld namentlich in den unteren Partien diffus beschattet. Der Schatten geht bis in die Lungenspitze. Rechts in der Höhe der Halsbasis ein zircumskripter haselnussgrosser Schatten, welcher respiratorisch verschiebbar ist. Patientin von der Mutter abgeholt.

Fall 2. Heinrich B. Prot. No. 22/09. 5 Monate alt. Auszug aus der Krankengeschichte. Aufgenommen wegen Bronchialdrüsentuberkulose. Status präsens: Pirquet + 15. Stichreaktion: 0,01, Temperatur 38,7. Deutliches Nasenflügelatmen. Quälender schrill metallisch klingender Husten, der oft anfallsweise auftritt. (Bronchialdrüsenhusten.) Atmung gleichmässig frequent, zeigt nur zeitweise expiratorische Keuchen (Variot, Brouardel, Schick). Bei der Perkussion vorne rechts neben dem Brustbeine (nur bei tiefer Perkussion Verkürzung) leichte Resistenzvermehrung. Umso deutlicher *rechts* hinten oben Dämpfung, die vom unteren Skapularwinkel sich in die Spitze erstreckt. *Links* normaler voller reiner Schall. Auskultatorisch zeigen sich beiderseits vorne zahlreiche trockene Rasselgeräusche, die rechts vorne einen schärferen Charakter zeigen und im Exspirium leicht bronchial klingen. Hinten über der Dämpfung sind auf der Höhe des Inspiriums spärliche kleinblasige Rasselgeräusche zu hören. (Charakter des Knisterrasselns.) Im Exspirium ist das bronchiale Atmen viel deutlicher. Die Perkussionspalpation der Wirbelsäule ergibt bis zum vierten Brustwirbeldornfortsatze einen *dumpfen Schall, dann vom vierten bis zum achten Brustwirbel-Dornfortsatze hört man einen entschieden hellklingenden Schall.*

Kontrolle mit Röntgenuntersuchung: Rechts in der Gegend des Hilusschattens ein ca. kindsfaustgrosser Schatten, der peripherwärts allmählich verläuft, nur unten (an der Basis) zeigt die Lunge normale Helle.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll No. 728[1]). Die Bifurkation der Trachea entspricht dem 4. Brustwirbel. Chronische Tuberkulose mit starker Vergrösserung und gleichmässiger Verkäsung der *rechten* bronchopulmonalen und tracheobronchialen Lymphdrüsen, der *rechten* Trachealen (*Kette vom ersten bis vierten Brustwirbel*) und der *linken* trachealen Lymphdrüsen auch der *in der Bifurkation gelegenen rechtsseitigen Drüsen.* Partielle Verkäsung der *rechten* vorderen Mediastinalen und der supraklavikularen Drüsen beiderseits. Isolierte stecknadelkopfgrosse gelbe Tuberkel in den tracheobronchialen der linken Seite. Ein haselnussgrosser käsiger Herd an der medialen und basalen Fläche des *rechten* Unterlappens mit tuberkuloser Bronchitis und umschriebener tuberkuloser interlobären Pleuritis.

Fall 3. Johann N. Prot. No. 1799/08. 5 Monate alt. Auszug aus der Krankengeschichte. Aufgenommen wegen Lungentuberkulose. Die Perkussion ergibt vorn *rechts* unterhalb der Klavikula eine Dämpfung, die sich als ein ungefähr 3 cm breiter Streifen zwischen dieser und dem *rechten* Sternalrande zieht. Ausserhalb der Mamilarlinie ist der Schall voll und hell.

---

[1]) Die sämtlichen Sektionsprotokolle sind von Prof. *Gohn* verfasst, dem ich an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank für die freundliche Unterstützung auszusprechen mir erlaube.

Auskultatorisch nichts auffälliges, ausser feuchten Rasselgeräuschen, besonders *rechts*. Bei der Perkussionspalpation der Brustwirbelsäule *eine Dämpfung vom* 2.—5. *Brustwirbel.*

Auszug aus dem Sektionsprotokolle 725. Bifurkation der Trachea am oberen Rande des *vierten* Brustwirbels. Chronische Tuberkulose der linksseitigen bronchopulmonalen Lymphdrüsen mit gleichmässiger Verkäsung und einzelner *linker* tracheo-bronchialen und trachealer Lymphdrüsen. Partielle Verkäsung der Bifurkationslymphdrüse *links.* (Die *rechten* nur stark geschwollen.) Partielle Verkäsung mit partieller Erweichung einer vorderen linken mediastinalen Lymphdrüse. Partielle Verkäsung der oberen tracheobronchialen Drüsen *rechts* und einer *rechten* supraklavikularen (*die unteren tracheobronchialen vom* 2.—3. *Brustwirbel* und die Bronchopulmonalen rechts nur *geschwollen*, ohne Tbc.) *Bifurkationsdrüse haselnussgross.* Einbruch einer Tbc. Lymphdrüse in den Bronchus für die obere Hälfte des linken Unterlappens, gleich hinter der Teilung des Hauptbronchus für den Unterlappen.

Fall 4. Anna H. Prot. No. 128/09. 7 Monate alt. Auszug aus der Krankengeschichte. Aufgenommen wegen Meningitis tbc. und Meningocephalitis. Tuberkulinreaktion: stark positiv, Temperatur 39,5. Lungenschall vorne voll und hell, ebenso links hinten. Über dem *rechten* Unterlappen relative Dämpfung, hochbronchiale Atmung und Bronchophonie, kein Rasseln. Perkussion der Wirbelsäule ergibt *eine relative Dämpfung vom ersten bis dritten Brustwirbel-Dornfortsatze, Resistenz an derselben Stelle deutlich ausgeprägt.*

Auszug aus dem Sektionsprotokoll No. 729. Bifurkation der Trachea entspricht dem 3. Brustwirbel. Miliare tbk. in den Lungen. Kleine nussgrosse zum Teil glattwandige zum Teil käsige Kavernen im Oberlappen der linken Lunge, ungefähr in seiner Mitte an der Vorderfläche. Am linken Oberlappen ein ca. erbsengrosser käsiger Tuberkel im Unterlappen der linken Lunge in seiner Hinterfläche nach dem unteren Rande. *Chronische Tbk. mit gleichmässiger partieller Verkäsung* der bronchopulmonalen Lymphdrüsen links, *und der linken tracheobronchialen* vereinzelte akute Tuberkel in einigen rechten tracheobronchial Drüsen. *Bifurkationsdrüse frei von Tbk.*

Fall 5. Heinrich F. Prot. No. 189/09. 7 Monate alt. Auszug aus der Krankengeschichte. Kam in schwerem Allgemeinzustande ins Spital am 8. II. vormittags, ist an demselben Tage um 10 Uhr abends gestorben. In der Anamnese ein Kind in der Familie an „Wirbelsäulenlähmung" mit 3½ Jahren gestorben. Zweites Kind mit einem Jahre an Gehirnhautentzündung gestorben. Sechstes Kind mit 3 Monaten an Darmkatarrh gestorben. Der Patient soll vor 3 Tagen schweren Atem bekommen haben. Wirbelsäulenperkussions ergibt eine *relativ kleine Dämpfung vom* 4.—6. *Brustwirbel.* Die Resistenz an dieser Stelle ist etwas vermehrt.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll No. 734. Bifurkation der Trachea entspricht dem vierten Brustwirbel. Diffuse kapilläre eitrige Bronchitis mit Atelaktasen und lobärpneumonischen Herden in den hinteren Partien des linken Unterlappens und der hinteren oberen Partien des rechten Oberlappens. *Hyperämie und geringe Schwellung der bronchopulmonalen Lymphdrüsen beider Seiten.*

Anmerkung: Dieser Fall ist sehr interessant, da der Sektionsbefund quantitativ dem klinischen Befunde entspricht; dort war eine minimale Wirbelsäulendämpfung und ein geringes Zunehmen der Resistenz. Der Fall wurde von mir deswegen in die Wirbelsäulendämpfungsfälle aufgenommen, weil da, der sonst unter physiologischen Verhältnissen bestehende, auffallend helle Perkussionsschall über der Wirbelsäule fehlte.

Fall 6. Auguste Sch. Prot. No. 208/09. 8 Monate alt. Auszug aus der Krankengeschichte. Aufgenommen wegen Lungentuberkulose. Vater an der Lungentukerkoluse vor einem halben Jahre gestorben. Lungenbefund: Anfallsweise auftretender pertussisartiger Husten mit schleimigem Sekret. Atmung vorwiegend mit den oberen Toraxpartien, ziemlich oberflächlich, frequent ca. 60. Von der linken crista scapulä beginnend, nach unten eine an Intensität zunehmende Dämpfung, ebenso in den unteren Partien der Axilla. Links in dem Intraskapullarraume eine Dämpfung auf der Höhe der 3.—5. Rippe. Über sämtlichen Partien bronchitische mittelblasige und trockenschnurrende Rasselgeräusche, beim rauhen Vesikuläratmen. Links hinten unten Bronchialatmen mit etwas metallischem Beiklang. Wirbelsäulendämpfung *vom ersten bis vierten Brustwirbel, Resistenz vermehrt.* An dem parallelen Streifen *rechts* ein heller Schall, links ebenso.

Auszug aus dem Sektionsbefund No. 748. Bifurkation der Trachea entspricht dem unteren Rande des 3. Brustwirbels Tbk. der bronchopulmonalen Lymphdrüsen *rechts* mit gleichmässiger Verkäsung der Drüsen an der Teilungsstelle des Hauptbronchus. Chronische Tuberkulose mit gleichmässiger Verkäsung der Lymphdrüsen in der Bifurkation, besonders der links gelegenen. Verkäsung der trachealen Drüsen (*Kette vom ersten bis dritten Brustwirbel*) links.

Fall 7. F. R. Prot. No. 912/08. 8 Monate alt. Auszug aus der Krankengeschichte. Aufgenommen wegen Lungentuberkulose. Pirquet positiv. Sichere geringe Schallverkürzung im *rechten* Interskapularraum. Hier schärferes Atemgeräusch als links. Giemen und Schnurren über beiden Lungen, besonders im verlängertem Exspirium. Im Schlafe ist die Atmung frequent 50. Von Nasenflügelatmung begleitet, aber ohne das typische exspiratorische Keuchen. Solches ist angedeutet zu hören, wenn das Kind erregt ist. Husten anfallsweise, zuweilen zu Atembeschwerden führend. Bei der Perkussion der *Wirbelsäule* erhält man eine *Dämpfung vom zweiten bis fünften Dornfortsatz*, darunter gibt die Wirbelsäule einen helleren Schall. Die Perkussion an den paralell laufenden Abschnitten des Brustkorbes ergibt im Vergleich zu der Dämpfung der Wirbelsäule einen viel helleren Schall.

Kontrolle mit Röntgenuntersuchung. Das Röntgenbild ergibt einen etwa kindsfaustgrossen Schatten an dem rechten Lungenhilus (Bronchialdrüsen) auch den Trachealdrüsen entsprechenden Schatten.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll No. 727. Chronische Tbk. mit gleichmässiger Verkäsung und zentraler Erweichung der *Lymphdrüsen* und der *Bifurkationsdrüse* rechts. (Bifurkation der Trachea entspricht dem *vierten Brustwirbel.*) Verkäsung und zentrale Erweichung der rechten bronchopulmonalen Lymphdrüsen, sowie einiger *rechten Tracheobronchialen.* Partielle Verkäsung einiger vorderen mediastinalen Drüsen der rechten Seite und

einiger oberer tracheobronchialen der *linken* Seite, sowie einiger hinteren Trachealen. (Die bronchopulmonalen links vollständig frei, ebenso die der Bifurkation links und die unteren tracheobronchialen links.)

Fall 8. Marie K. Prot. No. 318/09. 8 Monate alt. Aufgenommen wegen Croup. (?) Anamnese: Vor 6 Tagen bemerkte die Mutter des Kindes ein Rasseln beim Atmen und Erbrechen von Speisen; dann besserte sich der Zustand augenscheinlich. Vor einem Tage traten Atembeschwerden auf. Da dieselben zunahmen, sowie heftiger bellender Husten auftrat, begab sich die Mutter mit dem Kinde ins Spital. Das erste Kind ist mit 2¹/₄ Jahren an Meningitis gestorben.

Auszug aus der Krankengeschichte: Kam am 8. Krankheitstage nachmittags in den Diphtheriepavillon mit starker Atemnot. Husten rauh. Intubation mit Tubus No. 1. 1400 Antitoxin injiziert. Status präsens: Mager, Pirquet positiv. An der Aussenseite der rechten Hüfte ein Tuberkulid mit zentraler Schuppung. Rachen rein. In- und Exspirium erschwert. R. 66. Wirbelsäulendämpfung *bis zur Höhe des vierten Brustwirbeldornes.* Nach aussen davon rechts Schallverkürzung und Bronchialatmen. Vorne keine Dämpfungsunterschiede. Keine Rasselgeräusche. Diagnose: *Bronchialdrüsentuberkulose rechts mit Stenosen-Erscheinungen.* Nach 141 h Intubation mit Gelatin Alauntubus hat sich der Zustand merklich gebessert. Die Temperatur sank von 38 auf 37. Nach 6 Tagen besserte sich der Zustand wesentlich, die Atemnot trat zurück, die Wirbelsäulenperkussion ergibt eine Dämpfung *sicher nicht weiter als bis zum dritten Dorne und ist im ganzen weniger intensiv.* Eine Röntgenuntersuchung, die 3 Tage darnach unternommen wurde, ergab ein negatives Resultat. Das Kind wurde entlassen. Nach 3 Tagen kam das Kind ins Spital zurück mit Einziehungen, schwerer Atemnot und exspiratorischem Keuchen. Die Dämpfung über der Wirbelsäule wieder intensiver.

Anmerkung: Dieser Fall kann als ein Beweis dafür angesehen werden, dass eine Bronchialdrüsenschwellung temporär sein kann.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll No. 847.

Chronische Tuberkulose mit Verkäsung der bronchopulmonalen und tracheobronchialen Lymphdrüsen rechts. Chronische Tuberkel mit totaler und partieller Verkäsung der vorderen mediastinalen Drüsen und partielle Verkäsung der rechts gelegenen Drüsen in der Bifurkation. Käsige Tuberkel in einer paratrachealen linken Lymphdrüse. Ulcerös hypertrophische Tuberkel des Larynx, besonders seiner linken Seite. Ein linsengrosses tuberkulöses Geschwür der hinteren Pharynxwand und frische Tuberkel mit beginnender Ulceration der Pharynxtonsille. Bis hirsekorngrosse Tuberkel und partielle Verkäsung in den cervikalen Drüsen beider Seiten.

Kinder des 2. Lebensjahres.

Fall 9. Franziska P. Prot. No. 14/09. 21 Monate alt. Aufgenommen wegen Tbk. Seit 3 Monaten krank.

Auszug aus der Krankengeschichte: Starker Husten, Erbrechen, Diarrhoe. Pirquet 16, 11. Stichreaktion: 20×15, Temperatur 38,6. Geringe Küphoskoliose (dextro Konvex) der oberen Brustwirbelsäule der letzten Brust- und der Lendenwirbel.

Respirationssystem: Stimme frei. Atmung wenig beschleunigt. Perkussionsbefund infolge der Toraxdeformität kaum verwertbar: rechts vorne oben bis zur vierten Rippe relative Dämpfung, links seitlich von der rechten Rippe abwärts, leichte Schallverkürzung. Rechts hinten über der Spitze und über dem Toraxbukel stark verkürzter Schall, über den unteren Partien relative Dämpfung. Auskultatorisch vorne überall vesikuläres Inspirium, scharfes verlängertes Exspirium. Rechts vorne oben verstärkter Stimmfremitus. Rechts hinten neben der Wirbelsäule im Interskapularraume weiches unbestimmtes Inspirium und bronchiales Exspirium. Im Unterlappen subkonsonierende mittelblasige und knurrende Rasselgeräusche. Die Wirbelsäulenperkussion ergab eine Dämpfung vom 4.—6. Brustwirbel.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll No. 745. Bifurkation am unteren Rande des *vierten* Brustwirbels. Chronische Tbk. der bronchopulmonalen Lymphdrüsen der rechten Seite mit gleichmässiger Verkäsung der rechten Tracheobronchialen mit gleichmässiger Verkäsung der unteren und partieller der oberen; partielle Verkäsung der *Trachealen rechts* und einiger *Trachealen links,* sowie einiger Tracheobronchialen oben links. Hirsekorngrosse vereinzelte grössere gelbe Tuberkel in den bronchopulmonalen Lymphdrüsen links. Chronische Tkb. *der Lymphdrüsen in der Bifurkation* mit gleichmässiger Verkäsung der rechtsgelegenen und partiellen der links gelegenen.

Fall 10. Helene D. Prot. No. 1300/08. 13 Monate alt. Aufgenommen wegen Lues und Tbc.

Auszug aus der Krankengeschichte. Stichreaktion stark positiv. Respirationssystem: Stimme frei. Atmung frei, kein Husten, Lungenbefund normal, mit Ausnahme des rechten Unterlappens, wo feuchtes bronchitisches Rasseln und leichte Schallverkürzung sich hören lässt. Die Wirbelsäulenperkussion ergibt vom *ersten bis vierten Brustwirbel eine Dämpfung und vermehrte Resistenz.*

Auszug aus dem Sektionsprotokolle No. 767. Bifurkation der Trachea entspricht dem *vierten Brustwirbel,* oberen Rande. Erweichung der *in der Bifurkation* gelegenen *rechten Lymphdrüse mit Kompression des rechten Hauptbronchus.* Einzelne bis hirsekorngrosse käsige und akute graue Tuberkel in einigen bronchopulmonalen Lymphdrüsen rechts. Zahlreiche akute graue Tuberkel in den tracheobronchialen Lymphdrüsen der rechten Seite, stellenweise mit beginnender Verkäsung in *den paratrachealen* rechts und links und auch in einigen tracheobronchialen links. Ebenso in vorderen Mediastinalen. Die linken Bronchopulmonalen anscheinend frei.

Kinder des 3. Lebensjahres.

Fall 11. Marianne W. Prot. No. 123/09. 2 Jahre alt. Aufgenommen wegen skrofulösem Ekzem des Gesichtes und Blepharospasmus. Auszug aus der Krankengeschichte: Kein Husten. Lungenschall hell. Atmung vesikulär, links hinten schärfer als rechts. Pirquet stark positiv, Stichreaktion positiv. Wirbelsäulenperkussion ergibt eine *Dämpfung und vermehrte Resistenz im Bereiche des zweiten bis vierten Brustwirbels.*

Auszug aus dem Sektionsprotokoll No. 809.

Verkäsung und Verkreidung der rechten tracheobronchialen sowie einiger linker oberer tracheobronchialen Lymphdrüsen. Verwachsung

der rechten Tracheobronchialen mit der medialen Fläche des rechten Oberlappens. Verkreidung mit Schrumpfung der in der Bifurkation gelegenen rechten Drüsen. Miliare Tuberkel in den bronchopulmonalen Drüsen beider Seiten und ein kleiner verkreideter Herd in einer bronchopulmonalen rechts.

Fall 12. Josef K. Prot. No. 216/09. 3 Jahre alt. Aufgenommen wegen Meningitis Tbk., kam in schwerem Zustande. Wirbelsäulenperkussion ergibt eine Dämpfung vom zweiten bis vierten Brustwirbel.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll No. 746. Bifurkation der Trachea entspricht der Mitte des *dritten Brustwirbelkörpers*. Chronische Tbk. der Bronchopulmonalen und tracheobronchialen Lymphdrüsen beider Seiten mit gleichmässiger Verkäsung und *starker Vergrösserung der rechten* und nur partieller Verkäsung der linken. Chronische Tbk. der Lymphdrüsen *in der Bifurkation*, die rechtsgelegenen gleichmässig, die linken partiell verkäst, teils gleichmässige, teils partielle Verkäsung der vorderen mediastinalen und rechten supraklavikularen und tiefen *trachealen* Lymphdrüsen.

Kinder des 4.—5. Lebensjahres.

Fall 13. Karoline A. Prot. No. 150/09. 5 Jahre alt. Wegen Skrofulose aufgenommen. Auszug aus der Krankengeschichte: Im rechten Interskapularraum Dämpfung und bronchiales Atemgeräusch. Sonst auf den Lungen keine Veränderungen. Pirquet 15 mm. Perkussion der Wirbelsäule gibt Dämpfung *im Bereiche der obersten Brustwirbel bis cca. zum vierten Dornfortsatz* herab.

Fall 14. Rudolf H. Prot. No. 99/09. 4 Jahre alt. Ist wegen einer beträchtlichen Larynx-Stenose aufgenommen worden, wegen der dadurch entstandenen Atemnot. Das Kind wurde aus demselben Grunde ein paar Tage vor dem in einem anderen Spital bei Verdacht auf Croup intubiert. (Vergl. mit dem Fall 8).

Auszug aus der Krankengeschichte: In den letzten Tagen beobachtete die Mutter Fiebersteigerung, Husten und kontinuierliches Stenos-Atmen. Häufige Nachtschweisse. Die Wirbelsäule zeigte eine doppelte Kyphose, zwischen den Schulterblättern und im Bereiche der Lendenwirbelsäule. Die Dornfortsätze sind aber auf Druck unempfindlich.

Respirationssystem: Der Atem ist auf beide Toraxhälften gleichmässig verteilt. Der Husten ist ziemlich häufig, trägt einen oft rauhen, metallisch klingenden Charakter. Stimme ist klar. Perkussion zeigt vorne und hinten einen lauten hellen Schall. Hinten oben lässt sich eine deutliche Dämpfungsfigur abgrenzen. Der untere Rand der Dämpfung geht unter dem Dorne des vierten Brustwirbels über die Mittellinie, greift im Bogen nach links zum medialen Ende der Spina skapulä, nach rechts baucht der Rand etwas tiefer nach unten aus und erreicht die Spina auch im Bogen 1 cm ausserhalb der medialen Spinalende. Die Grenze nach oben lässt sich nicht stark abstecken. Auskultation ergibt verlängertes Inspirium, kurzes Exspirium, beide Atmungsphasen begleitet von trockenen Rasselgeräuschen. Vorne, links oben im Winkel der Klavikula mit dem linken Sternalrand hört man deutliches Inspirium und Exspirium, während über der Dämpfungsfigur hinten das Atemgeräusch keinen pathologischen Charakter hat. Die Wirbelsäulenperkussion ergibt nicht nur eine *Dämpfung der Wirbelsäule* an der beschriebenen Stelle, sondern

dehnt sich direkt über den Fortsätzen abwärts bis zum siebenten Brustwirbeldornfortsatze.

Bei einer zweiten Untersuchung nach 4 Wochen, während deren das Kind in Tuberkulinbehandlung war, weist die Wirbelperkussion eine Brustwirbelsäulendämpfung nur bis zum vierten Brustwirbel auf.

Kontrolle mit Röntgenuntersuchung. Entsprechend vom vierten bis sechsten Brustwirbel sah man *einen starken Hilusschatten*, gleichzeitig bei der ersten Brustwirbelsäulenperkussion.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll No. 811.

Ein etwa apfelgrosser prävertebraler tuberkulöser Prozess über dem 4., 5. und 6. Brustwirbel und akute tuberkulöse Pleuritis der Pleura costalis rechts neben der Wirbelsäule. Hyperplasie der Tonsillen und im geringen Grade am Pharynx und am Zungengrund. Hyperplasie der cervikalen Lymphdrüsen. Totale und partielle Verkreidung und Verkalkung der linken tracheobronchialen Lymphdrüsen und partielle Verkreidung einiger vorderen mediastinalen der linken Seite und einer tracheobronchialen oberer der rechten Seite, einige kleine kreidige Herde in den rechts gelegenen Lymphdrüsen, der Bifurkation und in den bronchopulmonalen rechts. Totale Verkreidung einiger Bronchopulmonalen links.

Kontrolle mit Röntgenuntersuchung.

Entsprechend vom vierten bis sechsten Brustwirbel sah man *einen starken Hilusschatten*, gleichzeitig bei der ersten Brustwirbelsäulenperkussion.

Fall 15. Rosa K. Prot. No. 39/09. 4 Jahre alt. Ist wegen mesenterial Drüsentumor aufgenommen worden.

Auszug aus der Krankengeschichte: Pirquet + 6, 8. Stichreaktion: 0.1. Temperatur 39,5—39,7.

Lungenbefund: Kein Husten, Atmung frei. Perkussion ergibt allseits vollen hellen Schall, allseits visikuläres Atmen. Die Wirbelsäulenperkussion ergibt *zwischen dritten und fünften Brustwirbel eine Dämpfung.* Nach 6 Wochen wurde das Kind wieder mit Wirbelsäulenperkussionspalpation untersucht. Dieselbe Dämpfung tritt viel intensiver hervor.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll No. 831.

Chronische Tuberkulose mit totaler Verkäsung und teilweiser Verkreidung in einer tracheobronchialen Drüse links und in einer bronchopulmonalen links. (Beide auf der vorderen Seite.) Mit Einbruch der bronchopulmonalen in den Bronchus erster Ordnung des linken Oberlappens.

Kinder des 7. Lebensjahres.

Fall 16. M. H. Prot. No. 184/09. 6½ Jahr alt. Ist wegen Pneumonie nach Masern aufgenommen werden.

Auszug aus der Krankengeschichte: Vor 3 Wochen Masern. Seither Husten und starkes Fieber abends. Nachtschweisse. Kam im schweren Allgemeinzustand. Pirquet negativ. Das Ausbleiben der Reaktion wird durch vorhergehende Masernerkrankung erklärt. Die Lungenperkussion ergibt überall hypersonoren Schall. Links vorne oben mit tympanitischen Beiklang. Volunum pulmonum auctum. Auskultation ergibt in der ganzen Lunge wesentlich gleichrauhes bis unbestimmtes, nirgends bronchiales

Inspirium. Verlängertes und verschärftes Exspirium; allenthalben reichliches und feinblasiges knisterndes Rasseln. Darüber pfeifende und giemende bronchitische Geräusche. Häufiger lockerer Husten, Sputum nicht erhältlich. Klinische Diagnose: Tuberkulosis miliaris post Morbillos. Die Wirbelsäulenperkussions ergibt *eine Dämpfung vom fünften bis zum siebenten Brustwirbeldorne, mit vermehrter Resistenz.*

Auszug aus dem Sektionsprotokoll No. 737. Schleimige, eitrige diffuse Bronchitis mit reichlicher zäher Exsudatmasse in den Bronchien. Keine Tuberkulose. *Lymphdrüsen in der Bifurkation mandelgross.* Trachealdrüsen weich, dunkelgraurot und zum Teile antrakotisch. Sie liegen in Situ zwischen *viertem bis siebenten Brustwirbel.*

Anmerkung: Dieser Fall ist zitiert zum Beweis, dass auch eine Pneumonie ohne Tuberkulose eine Vergrösserung der Bronchialdrüsen geben kann, die eine Bronchialdrüsentukerkulose simuliert.

Kinder über 10 Lebensjahre.

Fall 17. K. M. Prot. No. 408/09. Wegen Rachendiphtherie aufgenommen. 9 Jahre alt. Lungenbefund ganz normal. Pirquet schwach positiv. Die Wirbelsäulenperkussion ergibt eine scharf begrenzte deutliche *Dämpfung mit vermehrter Resistenz auf dem fünften Brustwirbel* (so wie es *W. Edwart* beschreibt).

Fall 18. Anna M. Prot. No. 1873/08. 11 Jahre alt. Wegen eines Axillar-Abszesses aufgenommen.

Auszug aus der Krankengeschichte: Pirquet positiv. Tuberkulinreaktion 40. Reste der Fazies skrofulosa. Linke Lunge frei. Über der rechten Spitze etwas kürzerer Schall, am rechten unteren Lungenrand eine bandförmige, von der Mamillarlinie beginnende, bis zur mittleren Axillarlinie reichende, eine 5 cm breite Dämpfung, darüber abgeschwächtes Atemgeräusch. Die Wirbelsäulenperkussion ergibt *eine Dämpfung mit deutlich vermehrter Resistenz vom fünften bis siebenten Dornfortsatz.*

Fall 19. Anna K. Prot. No. 59/09. 13 Jahre alt. Wegen Pleuritis und Tuberkulose aufgenommen.

Auszug aus der Krankengeschichte: Pirquet positiv. Rechte Lunge bleibt bei der Atmung zurück. Beiderseits vorne Perkussion und Auskultation normal. Die obere Dämpfungsgrenze der Lunge steigt rechts vorne in der vorderen Axillarlinie quer durch die Axilla. Die Dämpfungslinie geht dann durch die Fossa supraspinata zur medialen Ecke der spina skapulä. Unten ist die Dämpfung fast absolut. Die rechte Toraxhälfte ist um ½ cm kleiner im Umfang als die linke. Die Auskultation ergibt abgeschwächtes Atmen über der Dämpfung, sonst Vesikuläratmen. Bei der Perkussionspalpation der Wirbelsäule eine ganz entschiedene Dämpfung vom fünften bis neunten Brustwirbel. Links auf einem der Brustwirbelsäulendämpfung parallellem Streifen des Brustkorbes heller Perkussionsschall. Rechts an dem entsprechenden Streifen eine Dämpfung voll viel weniger intensivem Charakter als die Brustwirbelsäulendämpfung.

Fälle, in denen keine Wirbelsäulendämpfung bestand, da es keine anatomische Gründe dafür gab, was auch durch die Obduktion bestätigt wurde.

Fall 20. Julius C. Prot. No. 1894. 2 Jahre alt. Wegen eines Tumors der linken Abdominal-Gegend aufgenommen. Auszug aus der Krankengeschichte: Pirquet negativ. Lungenbefund: Respiration frei, Stimme klar, kein Husten. Perkussion und Auskultation ergibt normale Verhältnisse. Keine Wirbelsäulendämpfung.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll No. 739. Keine Tuberkulose. Keine tracheobronchiale Lymphdrüsenvergrösserung.

Fall 21. Karl H. Prot. No. 191/09. 5 Jahre alt. Wegen Meningitis cerebrospinalis aufgenommen.

Auszug aus der Krankengeschichte: Lumbalpunktion ergibt Diplokokken und Polynukleäre Leukozyten.

Lungenbefund: perkutatorisch und auskultatorisch normal, keine Brustwirbelsäulendämpfung.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll No. 736. Bifurkation der Trachea entspricht dem vierten Brustwirbelkörper. Keine Tuberkulose. Tracheobronchialdrüsen nicht vergrössert.

Fall 22. Therese J. Prot. No. 299/09. 11 Jahre alt. Aufgenommen wegen insuffizientia valvulä mitralis. Die Wirbelsäulenperkussion ergibt einen *hellen Schall* über der Brustwirbelsäule bis zum achten Brustwirbeldornfortsatze.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll No. 742. *Keine Tuberkulose. Keine Vergrösserung der tracheobronchialen Lymphdrüsen.* Ein stecknadelkopfgrosser kalkiger Herd in einer tracheobronchialen Lymphdrüse der rechten Seite.

Auf Grund der oben angeführten Fälle, in denen es mir möglich war, den klinischen Befund entweder durch eine Röntgenuntersuchung oder durch die Obduktion zu kontrollieren, kam ich zu folgenden Schlüssen:

1. Bei gesunden Kindern ergibt die Wirbelsäulenperkussion von dem 7. dumpf typanitisch klingenden Halswirbel angefangen, einen hellen vollen, Ton der von dem 5.—6. Brustwirbel abwärts allmählich in einen dumpferen übergeht.

2. *Am häufigsten tritt die Wirbelsäulendämpfung bei der Tuberkulose der Tracheobronchialendrüsen des Kindesalters im Bereiche vom 1.—5. Brustwirbel. Die Dämpfung auf dem 1.—4. Brustwirbel entspricht der trachealen Lymphdrüsenkette. Die Dämpfung auf dem 4.—5. (bei älteren Kindern auch auf dem 6. Brustwirbel) der Vergrösserung der Bifurkationsdrüse.*

3. Die Befunde der Wirbelsäulenperkussion stimmen fast mathematisch genau mit den Befunden der Obduktion. Die Ausdehnung und Intensität der Dämpfung entspricht den anatomischen Veränderungen an der Leiche.

4. Die Wirbelsäulendämpfung beweist nur die Vergrösserung der tracheobronchialen Drüsen, nicht aber den tuberkulösen Charakter derselben. (Der Fall 16 beweist, dass auch eine Pneumonie ohne Tbc. eine Vergrösserung geben kann). Nur im Zusammenhange mit positiv ausgefallener Pirquet-Reaktion oder Stichreaktion *Escherich* kann die Diagnose Tracheobronchialdrüsentuberkulose bei einer Wirbelsäulendämpfung gestellt werden.

5. Die Wirbelsäulenperkussion kann als eine der sichersten Methoden bei der Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose verwertet werden.

6. Die Wirbelsäulendämpfung bleibt nicht immer konstant, sie kann auch vorübergehen oder zunehmen. (Fälle 8, 14 und 15.)

7. Die Vergrösserung des Herzens auch in Fällen von cor bovinum (Fall 22) verursacht in der Bronchialdrüsengegend keine Wirbelsäulendämpfung, diese letzte könnte nur vom 8. Brustwirbel abwärts liegen, was für eine Bronchialdrüsendämpfung zu tief ist.

8. Mässige Skoliosen und Kyphosen ohne Veränderungen an dem Brustwirbelkörper selbst haben keinen Einfluss auf die Verwertung der Wirbelsäulenperkussion. (Fall 9.)

9. Die Wirbelsäulenperkussion ermöglicht die frühzeitige Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose auch in den Fällen, wo noch die Röntgenuntersuchung keine positiven Resultate gibt.

Dem hochverehrten Herrn Prof. Dr. *Theodor Escherich* sage ich für die Anregung zu dieser Arbeit und seine gütige Unterstützung herzlichsten Dank.

Literatur.

1. *Auenbrugger, L.*, Neue Erfindung mittels des Anschlagens an dem Brustkorbe. Übersetzung von *J. Unger*, Wien 1843. § 3. p. 4. Seite 7.
2. *Barety, A.*, De L'Adenopathié trachéo — bronchique etc. Paris 1874.
3. *De la Camp*, Die klinische Diagnose der Vergrösserung der intrathorakalen Lymphdrüsen. 1906. Med. Klinik. No. 1.
4. Derselbe, Demonstrationen von Frontalserienschnitten zwecks methodischer Organumgrenzung im Röntgenbilde. Verhandlungen des 21. Kongresses für innere Megizin. Wiesbaden. *J. F. Bergmann.*
5. Derselbe, Die klinische Diagnose der Bronchialtuberkulose. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. I. Band. 1908. S. 566—567.
6. *Edwart, W.*, The practical Aspects of Dorsal Perkussion and in particular of the Percussion of the spine. The Lancet. 1899. July 29. p. 261.
7. *Fernet, M.*, Bulletins de l'académie de Médicine. Paris 1898. Octobre 11.

8. *Hermann* und *Rüdel*. Die Lage der Eingeweide, an einer Serie von Frostschnitten dargestellt. Erlangen 1895. Th. Blaesing. Zitiert nach *Nagel*.
9. *v. Koranyi, Fr.*, „Orvosi Hetilap". 1906. No. 1. Zitiert nach *Koranyi*.
10. Derselbe, Über den Perkussionsschall der Wirbelsäule und dessen diagnostische Verwertung. 1906. Zeitschrift für klinische Medizin. Band 60. Seite 295.
11. *Most, Ang.*, Die Topographie des Lymphgefässapparates etc. Stuttgart 1908.
12. *Nagel, M.*, Der physikalische Nachweis vergrösserter Bronchial- und Mediastinaldrüsen. Inaug.-Dissertation. Erlangen 1907.
13. *Oestreich* und *de la Camp*, Anatomie und physikalische Untersuchungsmethoden. Berlin 1905. S. Karger. S. 200. Zitiert nach *Nagel*.
14. *Piorry, P. A.*, De la perkussion médiate et des signes obtenus à l'aide de ce nouveau moyen d'exploration dans les maladies des organes thoraciques et abdominaux, Paris Baillère 1828. Übersetzung von *A. F. Balliny*. S. 57—61.
15. Derselbe, Traité de plessimétrisme. Paris 1866. Zitiert nach *Edwart*.
16. *Sukiennikow, W.*, Topographische Anatomie der bronchialen und trachealen Lymphdrüsen. Berlin 1903. Inaug.-Dissert.
17. *Widerhofer, H.*, Die Erkrankungen der Bronchialdrüsen. Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1878. III. Band. II. Hälfte. S. 979—983.

III.

(Aus dem Kinderkrankenhause des heiligen Wladimir in Moskau.)

Der Einfluss des Moserschen Serums auf den Verlauf und die Mortalität des Scharlachs.

Von

Dr. S. J. FEDINSKI.

Einleitende Bemerkungen.

Der Scharlach gehört zur Gruppe der kontagiösen Krankheiten, welche ebenso wie die Masern und Diphtherie eine Geissel des Kindesalters nicht nur in den Ländern mit geringer Kultur, sondern auch in hochkultivierten Staaten bilden. In den meisten westeuropäischen Ländern (1) hat der Scharlach mit dem Beginn des 19. Jahrhunderts einen endemischen Charakter angenommen und hält sich auch gegenwärtig auf einem ziemlich gleichmässigen Niveau, gelegentliche Schwankungen nach oben oder nach unten zeigend. So erkrankten z. B. in Zürich (2) in den Jahren 1902 bis 1906 durchschnittlich 806 Kinder jährlich. Zuweilen sehen wir verhältnismässig harmlose Endemien mit einer Mortalität von 1—5 pCt., dann wieder ein plötzliches Ansteigen derselben auf 20 bis sogar 40 pCt. (3). In *Moskau* (4) betrug die Morbidität von 1892—1907 pro Jahr 3518 Fälle, das Maximum kam auf das Jahr 1905, das Minimum auf 1894. Die Mortalität betrug in demselben Zeitraume 14,6 pCt. im Durchschnitt (Maximum 25 pCt. im Jahre 1893, Minimum 12 pCt. im Jahre 1906). Sogar bei Beobachtung einer sorgfältigen individuellen Prophylaxe und Isolierung ist es schwer, die Kinder vor der Ansteckung zu bewahren, besonders unter den in einer grossen Stadt obwaltenden Lebensbedingungen. *Jürgensen* (3) kommt zum Schluss, dass beim Scharlach die soziale Stellung nur einen geringen Einfluss auf die Morbidität hat. Vielleicht ist es der von *Gabritschewski* im Jahre 1905 vorgeschlagenen Vaccination vorbehalten, eine

gewisse Rolle in der Prophylaxe des Scharlach zu spielen, zurzeit jedoch liegen noch keine überzeugenden Belege dafür vor.

Unter den Massnahmen zur Bekämpfung der Sterblichkeit hat jedenfalls die Behandlung der einzelnen Fälle von Scharlach eine grosse Bedeutung.

Die in dem letzten Dezennium wiederholt angestellten Versuche zur Herstellung eines spezifischen Scharlachheilserums stiessen angesichts des bisher noch nicht gelungenen Nachweises des Erregers des Scharlach auf ein Hindernis. Schon längst haben zahlreiche Autoren auf den konstant erhobenen Befund von Streptokokken nicht nur im Rachen, sondern auch im Blute, in den inneren Organen, im Abszesseiter, in Exudaten bei Scharlachkranken, sowie im Urin bei Scharlachnephritis [*Lemoine* (5)] hingewiesen. Eine Bestätigung dieser Tatsache finden wir in den Arbeiten von *Litten*, *Heubner*, *Babes*, *Raskin*, *Baginsky* u. A. Hieraus muss man den Schluss ziehen, dass der Streptococcus entweder der Erreger des Scharlach ist oder als sein selten fehlender Begleiter schwere Komplikationen hervorruft. Ohne auf die Ansichten der Vertreter dieser beiden Richtungen näher einzugehen, weise ich nur darauf hin, dass *Baginsky* (8), *Raskin* (8), *Pospischill* (10) Streptokokken fast immer im Herzblute oder in den inneren Organen bei Kranken fanden, die in den ersten Tagen an einem schweren Scharlach zugrunde gingen (im Gegensatz zu *Heubner*, welcher darauf hinwies, dass Streptokokken nur sehr selten und in geringer Menge bei in den ersten Tagen Gestorbenen gefunden werden). In neuester Zeit haben *Moser* und *Pirquet* (9) die Theorie von der Spezifität des Scharlachstreptococcus weiter ausgebaut und hat bekanntlich ersterer darauf seine Methode der Zubereitung des Scharlachserums gegründet. Im Jahre 1905 hat *Gabritschewski* (11) eine selbständige Theorie über die Streptokokkenerytheme und ihre Beziehungen zum Scharlach entwickelt. Andererseits erschien vor kurzem eine vorläufige Mitteilung von *Gamaleise* (12) über den Erreger des Scharlach, der von ihm „*Synanthozoon scarlatinae*" genannt wird und den „Rosetten" und „Chrysanthemen" von *Mallory* und *Prowazek* entspricht.

Wie auch die Frage über den Erreger des Scharlach entschieden werden möge, — die spezifische Therapie der „Streptokokken-Erkrankung" beim Scharlach wird nie von der Tagesordnung verschwinden. *Meyer* (13) (Klinik von *Leyden*) hebt hervor, dass man wohl verschiedener Ansicht über die ätiologische Bedeutung des Streptococcus beim Scharlach sein könne, doch

könne man nicht in Abrede stellen, dass derselbe in der Mehrzahl der tödlich verlaufenden Fälle die Hauptrolle spiele.

Unter dem Eindrucke derartiger Anschauungen über den Streptococcus wurden in der zweiten Hälfte der neunziger Jahre eine Reihe von Versuchen zur Herstellung von Scharlachheilserum ausgeführt, nachdem *Behring* und *Marmoreck* nachgewiesen hatten, dass sich im Blute mit Streptokokken immunisierter Tiere spezifische Immunkörper bilden. Ich will mich hier nicht mit der Frage betreffend das Serum von *Marmoreck*, *Aronson* und *Menzer* befassen, da solches nicht in den Rahmen dieser Arbeit hineinpasst, doch will ich nur erwähnen, dass mit diesen Seris in einer grossen Versuchsreihe keine einheitlichen Erfolge erzielt wurden.

Moser stellt als Grundlage für die Bereitung von Serum 3 Hauptprinzipien fest: 1. die ausschliessliche Immunisierung von Pferden mit Scharlachstreptokokken (aus dem Herzblut); 2. die Überimpfung von Streptokokkenkulturen ohne Passage durch Tiere; 3. eine durch viele Monate fortgesetzte Immunisierung[1]). Die an 84 Fällen gewonnenen Erfahrungen *Mosers* gaben den Anstoss zu einer Reihe von Versuchen mit Serumarten, die nach seinen Prinzipien in verschiedenen bakteriologischen Instituten hergestellt wurden. Ohne auf die Einzelheiten der von den verschiedenen Autoren gewonnenen Resultate einzugehen, will ich nur auf folgende Erscheinungen hinweisen: Diejenigen Autoren, welche über zahlreiche Fälle verfügen [*Escherich* (15) 112, *Egis* und *Langowoi* (14) 400, *Schick* (18) gegen 60, *Woinow* (16) 171, *Istomin* 140 Fälle], weisen gleich *Moser* auf die augenfälligen Einwirkungen des Serums auf die Mortalität, das Sinken der Temperatur und die verschiedenen Komplikationen hin. Die Autoren mit einem kleinen Beobachtungsmaterial zerfallen in 2 Gruppen: auf der einen Seite schliessen sich *Bokay* (19), *Menschikow* (20), *Zuppinger* (21), *Kolli* (22), *Winogradow* (23) u. A. *Moser* an, indem sie auf den günstigen Einfluss des Serums bei schweren und hoffnungslosen Fällen hinweisen; auf der anderen Seite beobachteten *Quest* (24), *Garlipp* (25), *Heubner* (7), *Ganghofer* (26), *Moltschanow* (27) entweder gar keinen Einfluss auf den Verlauf des Scharlach oder stellten, wie z. B. *Moltschanow*,

---

[1]) Genaueres über die Zubereitung des Serums findet sich in der Arbeit von *Moser* (6); die Herstellung des in dem Moskauer bakteriologischen Institut gewonnenen Serums ist in den Arbeiten von *Egis* und *Langowoi* (14) beschrieben.

zwar nicht jeden, aber doch einen stärkeren Einfluss auf den Krankheitsverlauf in Abrede.

Jedenfalls gestatten die positiven Erfahrungen so ausgezeichneter Beobachter, wie *Moser* und *Escherich*, an einem Beobachtungsmaterial von ca. 1500 Fällen bestätigt keine Ignorierung derselben. Das grosse praktische und wissenschaftliche Interesse, welches das *Moser*sche Serum hervorruft, verlangt angesichts der sich widersprechenden Resultate mehrerer Autoren eine eingehende und systematische Bearbeitung dieser Frage.

Beschreibung des beobachteten Materials.

In der vorliegenden Arbeit berichte ich über die während der Jahre 1906, 1907 und in der ersten Hälfte 1908 in dem Kinderkrankenhause des heil. Wladimir in Moskau gemachten Erfahrungen mit dem *Moser*schen Serum. Das gesamte diesbezügliche Material bis zum Jahre 1906 ist in der Arbeit von *Egis* und *Langowoi*[1]) mitgeteilt worden. Meinem Beobachtungsmateriale liegen 317 Kranke zugrunde, denen *Moser*sches Serum eingespritzt wurde. Da die Assistenzärzte nur temporär auf der Abteilung arbeiten, sind die Einspritzungen und Beobachtungen von verschiedenen Ärzten gemacht worden. Ausser über die zu meiner persönlichen Verfügung stehenden 80 Fälle berichte ich über die von denKollegen *Kaprielljanz* (86 Fälle), *Archangelski* (47), *Jokubaitis* (35), *Agopow* (34), *Bykow* (26), *Saizew* (12), *Drosdowitsch* (11) behandelten und beobachteten Fälle. Auf den ersten Blick mag eine so grosse Zahl von Beobachtern für die Einheitlichkeit der Beobachtungen nicht günstig erscheinen, doch muss dem gegenüber hervorgehoben werden, dass bei der Durchführung des gemeinsamen Arbeitsplanes, den gemeinschaftlichen Krankenvisiten mit dem dirigierenden Arzte und den gemeinschaftlichen Konsultationen dem Subjektivismus kein zu grosser Spielraum gelassen wurde, um so weniger, als ein Teil der Kollegen an die Serumtherapie mit einer gewissen Voreingenommenheit herantrat. An dem bestimmten Schema in der Untersuchung und der Führung der Krankenbögen wurde auch in den Fällen stets festgehalten, wo der einzelne vor eine plötzliche und selbständige Entscheidung der Frage gestellt war.

Das ausschliesslich im Bakteriologischen Institut der Moskauer Universität hergestellte Serum wurde in der Mehrzahl der Fälle

---

[1]) Medizinskoe Obosrjenie. 1906. No. 13 u. 15. sowie Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 66. 1907.

in einer Dosis von 200 ccm, seltener zu 100, 150, 250 ccm, je nach dem Alter des Patienten und der Schwere der Infektion injiziert. Gemäss den von Dr. *Langowoi* in den Jahren 1904—1905 gemachten Erfahrungen, sowie den Vorschriften *Mosers* und anderer Autoren über die Wirksamkeit des Serums in den ersten 5 Tagen der Erkrankung wurde dasselbe nur innerhalb dieser Krankheitsperiode injiziert. Der Verlauf der Scharlachepidemie zeigte in der von mir beobachteten Periode einen leichteren Charakter als in der vorhergehenden, so dass weniger sehr schwere und hoffnungslose, als vielmehr meist mittelschwere Fälle zur Beobachtung gelangten. Die Injektionen gelangten ausser in sehr schweren und mittelschweren Fällen auch in den leichteren zur Anwendung einerseits, um auch über die Einwirkung auf dieselben ein Urteil zu bilden, andererseits, um klinisch die Stärke einer neuen Serum-Serie zu bestimmen. Ein prognostischer Irrtum, der erst 2—3 Stunden nachher festgestellt wurde, gab selten die Veranlassung zu Injektionen in leichten Fällen.

Zur richtigen Beurteilung einer therapeutischen Methode genügt die klinische Beobachtung allein nicht: zur genauen Erkenntnis ihrer Beeinflussung der Krankheiten im allgemeinen, sowie der verschiedenartigen Symptome im speziellen ist eine *vergleichend statistische Methode* erforderlich. Einer solchen haben sich jedoch bei ihren Schlussfolgerungen nur wenige Autoren bedient. So vergleicht *Escherich* (15) zwei Reihen von mit Serum und ohne dasselbe behandelter Fälle aus derselben Epidemie (1901—1902), doch beschränkt er sich dabei vorwiegend auf die Analyse der Mortalität. Ebenso verfährt *Istomin* (17) mit dem in den Jahren 1905—1906 im Moskauer städtischen Ssokolniki-Krankenhause beobachteten Materiale. *Egis* und *Langowoi* vergleichen die Jahre 1900—1903 vor der Serumtherapie mit den Jahren 1904—1908 der geübten Serumtherapie hinsichtlich der Mortalität und der Menge der Komplikationen. Um zu richtigen Schlüssen zu gelangen, ist es notwendig, die Fälle ein und derselben Epidemie miteinander zu vergleichen; leider hält das mir zur Verfügung stehende Material einen Vergleich hinsichtlich sämtlicher Details nicht aus, da in unserem Krankenhause *alle schwereren* Fälle mit Serum behandelt werden. Daher musste ich zum Vergleich der Mortalitätsziffer die Angaben von *Escherich* (15), *Tschoschin* (28), *Egis-Langowoi* (14) und *Istomin* (17) benutzen.

Zur Analyse der Wirkung des Serums auf den Verlauf des

Scharlach habe ich sämtliche Scharlachfälle des Wladimir-Kinderkrankenhauses aus den Jahren 1906, 1907 und der ersten Hälfte 1908 benutzt. Aus diesem Materiale habe ich alle Fälle ausgeschieden, die nach dem 5. Krankheitstage eintraten, dem letzten Termine, an dem das Serum noch gespritzt wurde. Ferner habe ich alle Fälle ausgeschieden, in denen noch eine andere Krankheit vorlag, abgesehen von Diphtherie (diese mit Diphtherie komplizierten Fälle habe ich in einer besonderen Gruppe untergebracht).

Auf diese Weise erhielt ich 2 Hauptgruppen: 1. 317 mit Serum und 2. 920 ohne Serum behandelte Fälle.

Obwohl beide Gruppen in Bezug auf die Stärke der Infektion nicht gleichwertig sind, liegt darin kein Hindernis für wichtige Schlussfolgerungen, wie wir weiter unten sehen werden. Wie diese, so zeigten auch die anderen Fälle folgende gemeinsame Charakteristika:

1. Alle Kranken kamen nicht später als am 5. Krankheitstage in das Krankenhaus;

2. in allen nicht mit Serum behandelten Fällen wurde die Prognose auf Grund desjenigen Krankheitsbildes gestellt, welches sich in den ersten 4—5 Tagen darbot, d. h. auf Grund derselben Krankheitsperiode, die auch für die mit Serum behandelten Fälle benutzt wurde;

3. alle Kranken lagen im Krankenhaus unter den gleichen Bedingungen und dem gleichen Regime: Bettruhe und Milchdiät erhielten alle fiebernden und nichtfiebernden Kranken bis zum 21. Krankheitstage;

4. die Behandlung war ausser der Einspritzung von Serum in allen Fällen symptomatisch: im Falle einer geschwächten Herztätigkeit wurden Anregungsmittel angewandt, Ausspritzungen des Rachens (nicht der Nase), Paracenthese und Inzisionen je nach der Indikation usw. Die Einteilung der Kranken nach dem Lebensalter ergibt sich aus

Tabelle I.

Lebensalter der Kranken . . .	0—1	1—2	2—3	3—5	5—7	7—10	10—12
Zahl der mit Serum Behandelten	5	20	25	73	56	89	48
Prozentualisches Verhältnis zur Gesamtzahl der mit Serum Behandelten	1,6	6,3	7,9	23,1	17,7	28,1	15,2
Zahl der ohne Serum Behandelten	7	40	77	160	196	274	166
Prozentualisches Verhältnis zur Gesamtzahl der ohne Serum Behandelten	0,7	4,3	8,4	17,3	21,3	29,8	18

Bekanntlich ist die Mortalität um so höher, je niedriger das Lebensalter ist; während jedoch die Mortalität im 5. bis 6. Lebensjahre rasch heruntergeht, fällt sie vom 1.—5. Lebensjahre bedeutend langsamer. Daher hielt ich es zur Vermeidung von kleinen Gruppen für richtig, die Einteilung nach dem Lebensalter dort anzuwenden, wo solches unbedingt nötig ist, und teilte alle Kranken in 2 Gruppen: vor dem 5. Lebensjahre und vom 5. Lebensjahre an.

Einteilung der Kranken in Kategorien nach der Schwere der Erkrankung.

Jede grosse Gruppe (sowohl die mit, als auch die ohne Serum Behandelten) wurde nach dem Schema *Mosers* und der in die Praxis eingeführten Methode entsprechend der Schwere der Erkrankung in Kategorien geteilt. In Anbetracht der Wichtigkeit einer solchen Einteilung in Kategorien für die vergleichend statistische Beurteilung will ich in Kürze auf die von uns hierbei im Krankenhause entsprechend den Hinweisen *Mosers* und anderer Autoren angewandten Grundsätze hinweisen. Es ist allgemein bekannt, wie schwer bei einer so verschiedenartig verlaufenden Krankheit, wie es der Scharlach ist, eine Prognose zu stellen ist; jedoch gibt es einige in der Literatur auch wiederholt erwähnte objektive Anhaltspunkte, welche mit einem gewissen Grade von Zuverlässigkeit eine Prognose gestatten. Ich bemühte mich, an der vor der Einspritzung gestellten Prognose festzuhalten, wenn eine sorgfältige Untersuchung des Falles keine Zweifel erweckte; im letzteren Falle rechnete ich die mit Serum Behandelten zur leichteren Kategorie und die nicht mit Serum Behandelten zur schwereren Kategorie. Indem ich die erstere dadurch vielleicht ein wenig belastete, entlastete ich die letztere ein wenig. Zur vierten Kategorie zählte ich nur hoffnungslose Fälle, die nach *Pirquet* (29) das Zusammentreffen einer Reihe von schweren, den Tod unmittelbar herbeiführenden Symptomen darstellten. Hierher gehört hochgradige Herzschwäche, die sich in einer Erweiterung der Herzgrenzen, in einem sehr schnellen, schwachen und arythmischen Pulse oder Pulslosigkeit, sowie kühlere Extremitäten und Cyanose äussert; ferner schwere cerebrale Erscheinungen: vollständige Bewusstlosigkeit, Delirien und Krämpfe bei älteren Kindern, Fehlen oder starke Herabsetzung der Reflexe, reaktionslose Pupillen, Atemnot und lautes agonales Atmen;

ungleich verteiltes, zuweilen spärliches, zuweilen sehr reichliches polymorphes Exanthem, eine hämorrhagische, hyperämische oder ikterische Verfärbung der Haut; zur Zahl der schweren Symptome gehört auch der bösartige septische Durchfall. Nach *Pospischill* (10) geben die mit den geschilderten Erscheinungen einhergehenden Fälle eine absolut letale Prognose. *Bartez* und *Rilliet* (30) bestätigen, dass sie in den Fällen, wo Krämpfe in den ersten Krankheitstagen auftraten, keinen einzigen Fall von Genesung gesehen haben (nur bei ganz kleinen Kindern braucht eine Eklampsie keine so üble prognostische Bedeutung zu haben). In allen Fällen der vierten Kategorie wurde das Serum entweder sofort eingespritzt oder 1—2 Stunden nach der Aufnahme in das Krankenhaus, da die Schwere der Symptome ein längeres Zuwarten nicht erlaubte.

Zur dritten Kategorie werden alle schweren und in Bezug auf den endgültigen Ausgang zweifelhaften Fälle gerechnet, die keine Kombination derartig hoffnungsloser Symptome darstellten, wie wir das in der vierten Kategorie sahen. Bei der Einteilung in diese Kategorie habe ich mich der Hinweise von *Pirquet* (29), *Moser* (6) und *Pospischill* (10) bedient. Hierher rechnete ich einerseits einige leichteren Fälle von Intoxikation des *Heubner*schen Typus (die Hoffnungslosen werden in die vierte Kategorie gezählt), andererseits alle sehr schweren Infektionen mit grossen Nekrosen, Drüsenabszessen und schwerem Allgemeinzustande. Bei den Fällen der dritten Kategorie wurde das Serum selten sofort nach der Aufnahme ins Krankenhaus gespritzt; in den meisten Fällen wurde einige Stunden gewartet, bis sich die Frage nach der wirklichen Schwere der Erkrankung klärte. Auf diese Weise sollte der Einfluss zufälliger Momente, wie die Überfahrt in das Krankenhaus und Ermüdung, ausgeschlossen werden.

Zur II. Kategorie werden bei der Bestimmung der Prognose sowohl im Krankenhause als auch von mir bei der Durchsicht der Krankenbogen diejenigen Fälle gerechnet, bezüglich welcher man im Zweifel sein konnte, ob sie nicht eher zur III. Kategorie gehörten, wie auch solche, bei denen sich am 4. Krankheitstage unter unseren Augen die Symptome drohender Herzschwäche sowie schwere Affektionen im Rachen entwickelten.

Zur I. Kategorie zählen alle mittelschweren Fälle, bei welchen ausser der hohen Körpertemperatur die erwähnten schweren Symptome nicht vorhanden waren.

Bei den *nicht mit Serum behandelten Fällen* wurde aus der I. Kategorie noch eine besondere Gruppe ausgeschieden: ein geringfügiges Exanthem, geringe Erscheinungen im Rachen, eine Temperatur von 37,5—38° C. in den ersten Krankheitstagen teilt diese Gruppe scharf von den mittelschweren Fällen des typischen Scharlach mit hohen Temperaturen. Diese $^1/_3$ aller mittleren Fälle darstellende Gruppe bezeichnete ich als Kategorie Ia, um keine Verwirrung in die bekannte *Moser*sche Terminologie zu tragen. Die Einteilung in Kategorien je nach der Anwendung oder Nichtanwendung von Serum ist aus Tabelle II zu ersehen.

Tabelle II.

	IV. Kat.	III. Kat.	II. Kat.	I. Kat.	Ia. Kat.
Fälle ohne Serum:	0	0	72	457	287
Fälle mit Serum:	42	58	123	48	0

Zu einer besonderen Gruppe werden, wie oben erwähnt, alle mit Diphtherie komplizierten Fälle vereinigt.

Tabelle III.
Scharlach und Diphtherie.

	IV. Kat + D.	III. + D.	II. + D.	I. + D.	Ia + D.
Fälle *mit Mosers* Serum	6	19	23	0	0
Fälle *ohne Mosers* Serum	4	8	27	61	12

Ich bemerke hier, dass die in Kategorie I und II angeführten, ohne Serum behandelten Fälle im allgemeinen leichter waren als die mit Serum behandelten Fälle. Den schwereren Fällen der II. Kategorie wurden die Injektionen mit Serum am Ende des 3. und 4. Tages gemacht. Aus der I. Kategorie wurden zur Injektion nur die ernsteren Fälle ausgewählt.

Einzelne Beispiele der Serumwirkung und charakteristische Temperaturkurven.

Ehe ich zur Beschreibung der auf Grund unseres Materiales gewonnenen Resultate übergehe, werde ich einige Fälle anführen, um ein genaues Bild über den Einfluss des Serums auf den Krankheitsverlauf zu geben und um zu zeigen, auf Grund welcher Fälle wir zur günstigen, zur weiteren Versuchen aufzufordernden Meinung über die Wirkung des Serums gekommen sind. Ich werde hier

nur in Genesung ausgegangene Fälle beschreiben. Die Temperaturkurven geben eine Vorstellung vom Typus des Temperaturverlaufes bei günstiger Wirkung des Serums. Auf sie werde ich noch weiter unten zurückkommen.

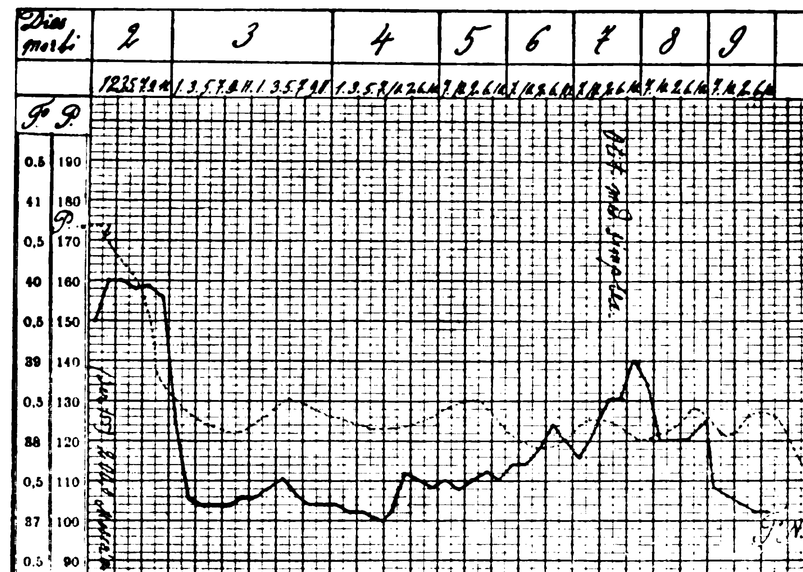
Der Umfang der vorstehenden Arbeit gestattet mir nicht, genaue Krankengeschichten zu bringen, namentlich ist das bei einer grossen Zahl von Krankengeschichten nicht möglich. Mir schien es daher besser, nur die wesentlichsten Züge aus dem Krankheitsverlauf zu beschreiben und an ihnen den Einfluss des Serums zu analysieren, ohne die ganze Masse der Krankengeschichten (317) mitzuteilen.

Meine Aufgabe ist, an einer Reihe von klinischen Erscheinungen zu zeigen, dass die Wirkung des Serums keine ephemere ist, sondern wesentliche Veränderungen im klinischen Krankheitsbilde zeitigt.

Die weiteren Untersuchungen über den Einfluss des Serums müssen in dieser Richtung geführt werden, auf Grund einer genauen und detaillierten Analyse sowohl einfacher Fälle, als auch ganzer Beobachtungsreihen. Zunächst beschreibe ich einige Fälle der IV. Kategorie.

No. 1. Nastja T., 8 Jahre alt, wurde 24 Stunden nach dem Beginn der Krankheit in folgendem Zustande in das Krankenhaus eingebracht: Temperatur 40,3. Am Körper ein spärlicher, fein punktierter, bläulicher Ausschlag. Ödematöse Angina, auf den Mandeln schmutzige, nekrotische Beläge. Zunge trocken, mit Borken bedeckt. Die rechte Herzgrenze geht über die Linea parasternalis dextra hinaus, Herzstoss nicht fühlbar, dumpfe Töne. Puls fadenförmig, in der Art. radialis zuweilen nicht fühlbar. Extremitäten kühl und blau. Von seiten des Nervensystems vollkommene Bewusstlosigkeit, fast beständige klonische und tonische Krämpfe, Trismus und fibrilläres Zucken der Gesichtsmuskeln; Pupillen weit, reaktionslos. Fehlen der Schmerz- und Sehnenreflexe. Häufiges stertoröses Atmen bis zu 48 in der Minute. Unaufhörliches unstillbares Erbrechen von galligen Massen. Alles in den Mund Eingeführte wird sofort erbrochen. Übelriechende flockige Stuhlentleerungen. Leib aufgetrieben, gespannt. Milz vergrössert, nicht palpabel. Gleich nach dem Eintritt ins Krankenhaus (das Kind wurde nicht gebadet) wurde das Mädchen ganz blau, der Puls in der Art. radialis schwand vollständig, erst nach einigen Injektionen von Ol. camphorat. und Coffein. natro-benzoic. erschien der fadenförmige Puls wieder.

Der allgemeine Habitus ist der eines sterbenden Kindes. Sofort wurden 200 ccm Serum unter die Bauchhaut gespritzt. Schon während der Einspritzung desselben schwand der Puls von neuem; nach einigen excitierenden subkutanen Injektionen, warmen Einpackungen des ganzen Körpers, warmen Kochsalzklystieren und Sauerstoffeinatmung geringe Besserung und neues Auftreten des fadenförmigen Pulses. Im Verlaufe von ungefähr 5 Stunden konnte ich nicht vom Krankenbette fortgehen; einige Male wiederholte sich ein vollständiger Kollaps mit sehr starker Cyanose und Verschwinden des Pulses. Am Ende der 6. Stunde nach der Injektion begann der Allgemeinzustand sich merklich

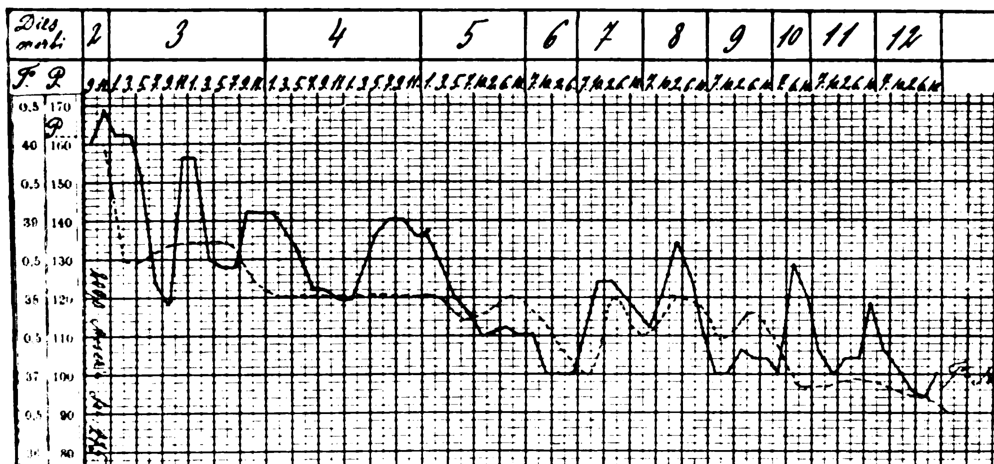


Kurve 1.

zu bessern, die Krämpfe hörten auf, das Erbrechen wurde seltener, der Körper wärmer, die Cyanose liess nach; von jetzt ab fing die Temperatur an, rasch abzufallen und war 12 Stunden nach der Injektion bis auf 37,3⁰ (um 3⁰) gesunken. Die Bewusstlosigkeit ging in tiefen Schlaf über; am folgenden Tage, 24 Stunden nach der Einspritzung, fand ich das Kind in folgendem Zustande: Temperatur 37,2⁰. Das Mädchen ist wie betäubt, aber bei vollem Bewusstsein, antwortet auf Fragen, trinkt und isst; Puls schwach und arhythmisch, die rechte Herzgrenze verkleinert; der Ausschlag abgeblasst. Aus dem weiteren Verlaufe ist nur zu erwähnen Otitis media simpl. *Volle Genesung.* (Kurve 1.)

Dieser Fall ist charakterisiert durch die Schwere der Erkrankung und durch die Wirkung des Serums. Überhaupt ergab die Serie des in diesem Falle angewandten Serums ausgezeichnete Resultate.

No. 5. IV. Kategorie. Grischa W., 8 Jahre alt, wurde in das Krankenhaus am 2. Krankheitstage in folgendem Zustande eingebracht: Temperatur 40,4°. Am Körper ein sehr spärlicher, blasser, fein punktierter Ausschlag; im Rachen auf den ödematösen Mandeln schmutzige, nekrotische Beläge. Zunge belegt. Rechte Herzgrenze bis zur Linea parasternalis dextra, neben dem ersten Ton ein leises Geräusch. Puls schwach, arhythmisch; Extremitäten kühl. Vollständige Bewusstlosigkeit. Pupillen weit, reaktionslos. Patellarreflexe und Schmerzgefühl erheblich herabgesetzt. Häufiges

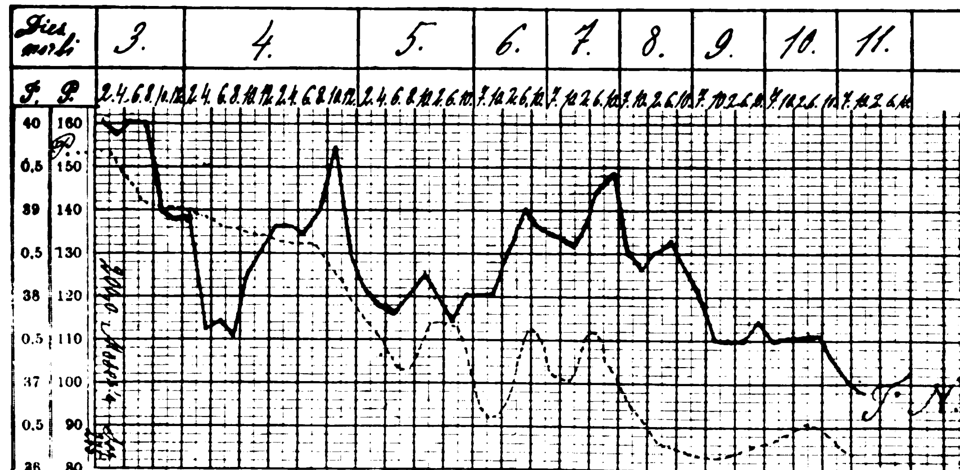


Kurve 2.

rasselndes Atmen; Trismus, demzufolge nichts in den Mund eingeführt werden kann. Erhöhter Muskeltonus. Wiederholtes Erbrechen. Septischer Durchfall. Injektion von 200 ccm *Moser*schen Serums und Ol. camphorat. Nach 12 Stunden aufgeklärtes Sensorium. Lebhafte Reflexe. Temperatur 38°. Nach 24 Stunden Temperatur 39°. Klares Sensorium, das Kind beantwortet gestellte Fragen, trinkt gern Milch. Im Verlaufe von zwei weiteren Tagen schwankt die Temperatur zwischen 38 und 38,5° und ist nach 6 Tagen normal. Vom 7.—12. Tage Temperaturerhöhung bis 38 und 38,5°. Die nekrotischen Beläge hielten sich eine Woche lang, aber wurden seit dem Eintritt in das Krankenhaus fast nicht grösser. — Glatte Genesung. (Kurve 2.)

Die beiden folgenden Fälle gehören zur III. Kategorie.

No. 100. Nicolai N., 11 Jahre alt, 3. Krankheitstag. Am 2. Krankheitstage zeitweilig Delirien und Bewusstlosigkeit. Status praesens: Temperatur 40°. Am Körper ein sehr spärlicher, blasser, ungleichmässig verteilter, fein punktierter Ausschlag mit bläulicher Färbung. Zunge trocken, fuliginös. Diffuse Schwellung des Rachens, auf den Mandeln schleierartige Beläge. Rechte Herzgrenze bis zur Linea parasternalis dextra. Töne dumpf. Puls 150,

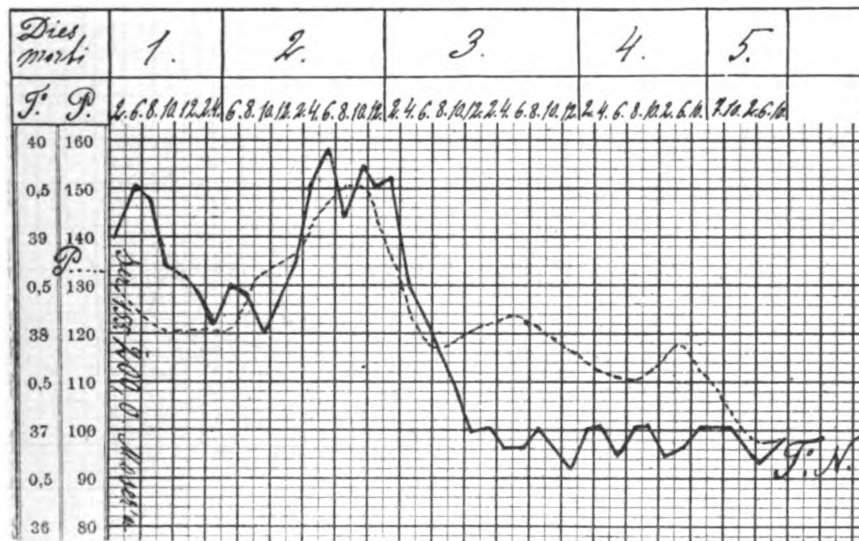


Kurve 3.

arhythmisch. Sensorium halb benommen, das Kind antwortet nur zuweilen auf laute und hartnäckige Fragen. Sehnenreflexe und Schmerzempfindung bedeutend herabgesetzt. Injektion von 200 ccm Serum. Nach 20 Stunden: Temperatur 37,5°. Allgemeinbefinden und die anderen Erscheinungen bedeutend besser. Exanthem heller. 12 Stunden später Anstieg der Temperatur und Schwanken derselben von 38—39° bis zum 9. Krankheitstag. Am 4. Krankheitstage (2 Tage nach der Injektion) starker Erregungszustand, der kleine Patient springt auf und will laufen. nach 24 Stunden tritt Beruhigung ein. Dann glatte Genesung. (Kurve 3.)

No. 102. Alexandra S., 2 Jahre alt. Aufnahme in das Krankenhaus am 1. Krankheitstage. Status praesens: Temperatur 39,5° Am Körper ein ausgebreitetes Erythem und ein spärlicher, fein punktierter Ausschlag. Im Rachen eine helle Rötung; Zunge belegt. Herzgrenzen nicht erweitert. Töne dumpf, Puls schwach, arythmisch. 120. Bewusstlosigkeit. Träge Pupillenreaktion. Während des

Aufenthaltes im Krankenhause eklamptische Anfälle von 1/4 Stunde Dauer. Nach dem Anfall 200 ccm Serum. In den ersten Stunden nach der Einspritzung noch einige Krampfanfälle. 16 Stunden später ist das Kind bei vollem Bewusstsein und antwortet auf Fragen. Puls befriedigend. Temperatur 38°. 24 Stunden später Temperaturanstieg auf 39,9, Unruhe, Delirien. 36 Stunden nach der Injektion ist die Temperatur normal. Ungestörte Genesung, nachdem vom 13.—15. Krankheitstage leichte Serumkomplikationen, wie Temperaturerhöhung bis 39° und Urticaria, aufgetreten waren. Hierzu Kurve 4.

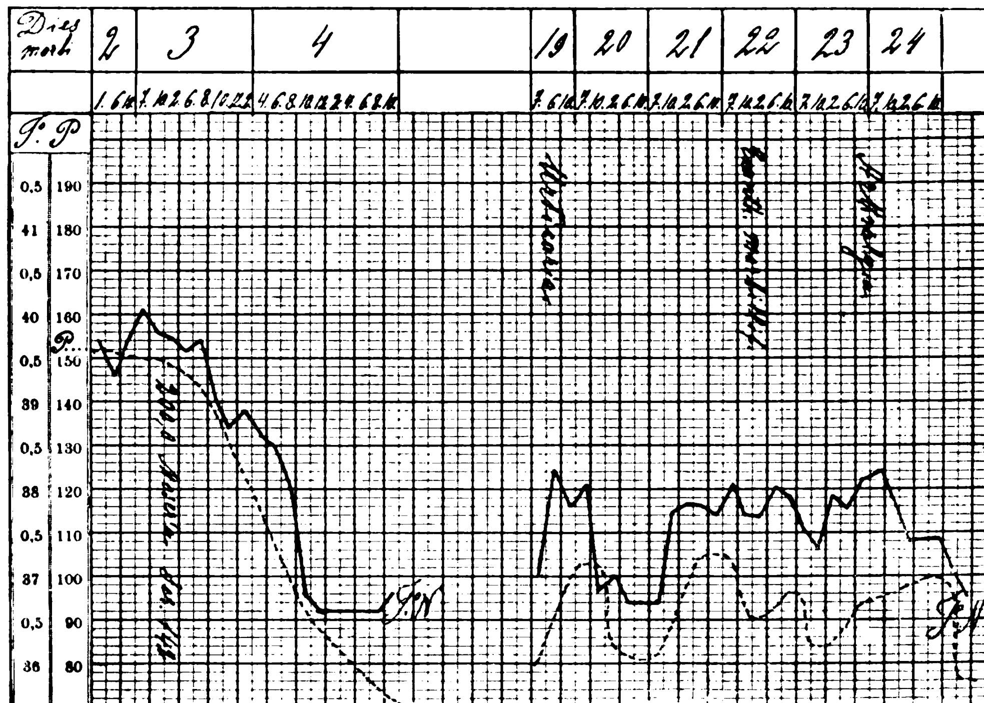


Kurve 4.

Der folgende Fall gehört zur II. Kategorie.

No. 177. Mascha K., 10 Jahre alt, 2. Krankheitstag. Temperatur 40°. Auf dem Körper ein heller, klein- und grosspunktierter Ausschlag, hier und da Petechien. Helle diffuse Angina, auf den Mandeln leichte, nekrotische Beläge. Herzgrenzen nicht erweitert, Töne rein. Puls 164, von mittlerer Füllung, regelmässig. Stuhl flüssig, grün, übelriechend. Allgemeinzustand befriedigend, klares Bewusstsein. Temperatur 39,7—39,3°. Am folgenden Tage (3. Krankheitstag) Verschlimmerung des Allgemeinzustandes, zeitweilig Delirien, Puls schwächer, nekrotische Beläge auf den Mandeln nehmen zu. Es werden 200 ccm Serum injiziert. 24 Stunden nach der Injektion Temperatur 36,8°. Allgemeinbefinden besser.

Puls regelmässiger und voller. Ungestörte Rekonvaleszenz. Vom 19.—25. Krankheitstage Serumkomplikationen: Temperatur-Erhöhung bis 38°, Urticaria, petechialer Ausschlag, Anschwellung der Lymphdrüsen. (Hier Kurve 5.)



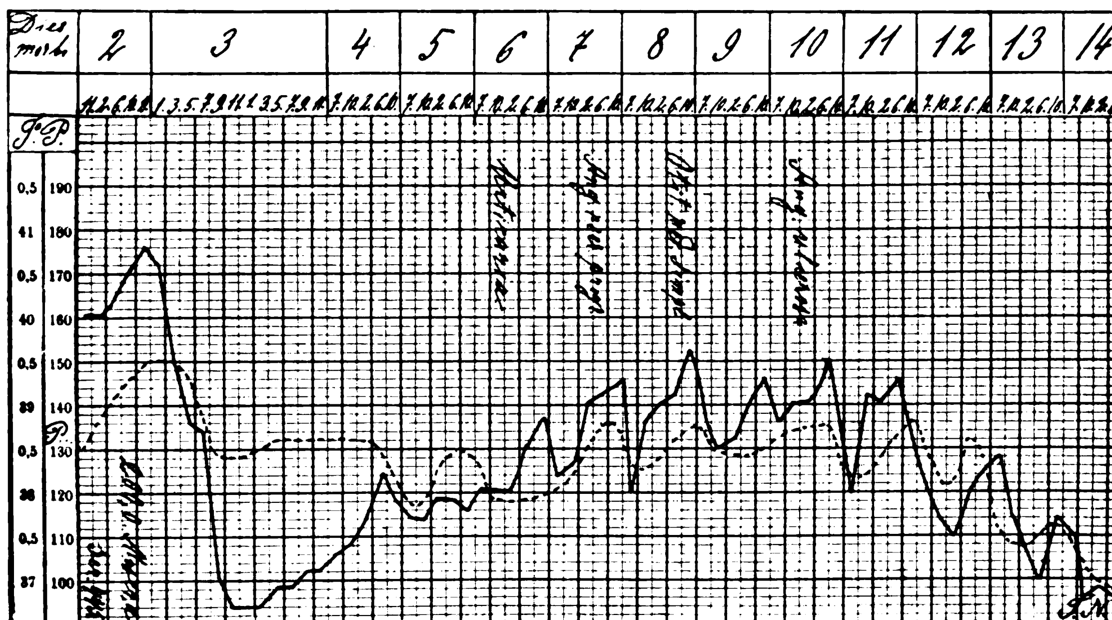
Kurve 5.

Ich führe hier noch einen Fall der IV. Kategorie als Kurventypus an. (Hier Kurve 6.)

Istomin (17) beschreibt in seiner Arbeit 4 Typen von Kurven: 1. endgültiger kritischer Abfall der Temperatur zur Norm nach 36—48 Stunden (s. Zeichnung 1 und 5); 2. Abfall der Temperatur zur Norm nach 36—48 Stunden mit starken Remissionen im Laufe der ersten 24 Stunden (Zeichnung 4); 3. Abfall zur Norm mit Temperaturerhöhung in den folgenden 1—2 Tagen (Zeichnung 6); 4. Abfall der Temperatur auf 38—38,5° im Laufe der ersten 24 Stunden mit neuem Anstiege (Kurve 2).

Es muss jedoch bemerkt werden, dass der von *Istomin* angegebene Kurventypus nicht immer deutlich ausgeprägt ist: der eine oder andere Teil der Kurve kann sich hinsichtlich seiner Höhe, Tiefe oder Länge stark ändern, damit ändert sich aber auch das Bild

der Kurve selbst, so dass man einen neuen Typus vor sich zu haben meint. Wir werden weiter unten sehen, dass das wesentliche Argument für die Beurteilung des Einflusses des Serums auf den Fieberverlauf nicht der Kurventypus, sondern der endgültige Verlauf der Fieberbewegung in den beiden ersten Tagen nach der Injektion liefert.



Kurve 6.

Einfluss des Serums auf die Mortalität.

Bei der allgemeinen Analyse der Resultate der Serumtherapie muss die Wirkung des Serums nach drei Richtungen hin geprüft werden: 1. hinsichtlich des Sinkens der Mortalität; 2. hinsichtlich des Verlaufes des Scharlach selbst; 3. hinsichtlich der Komplikationen. Zunächst gehe ich zur Besprechung über den Einfluss auf die Mortalität über. Da es in meinem Materiale keine ohne *Moser*sches Serum behandelten Fälle der III. und IV. Kategorie gibt — wie schon oben erwähnt wurde —, benutze ich zum Vergleich die Statistik *Tschoschins* (1889—1893), *Escherichs* (1901 bis 1902), *Egis-Langowois* (1900—1903), *Istomins* (1905—1906). Das Ergebnis bezüglich der Mortalität für den unkomplizierten (ohne Dyphtherie) Scharlach zeigt Tabelle 4[1]).

[1]) *Anmerkung.* Die Mortalität ist mit Ausschluss der vor Ablauf des 21.—25. Krankheitstages aus dem Hospital Ausgetretenen berechnet.

Tabelle IV.

	Summe	Genesen	Gebessert	Gestorben vor 24 Stunden	Gestorben nach 24 Stunden	Gesamt-Mortalität	Mortalität mit Ausschluss der vor Ablauf der ersten 24 Std. Gestorbenen	Zahl der ohne Serum Behandelten	Mortalität der ohne Serum Behandelten
Summe:	269	218	16	9	26	13,5	10,7	0	—
IV. Kat.	42	20	2	9	11	50	35,5	0	—
III. ,,	58	44	2	0	12	21,4	21,4	0	—
II. ,,	123	111	9	0	3	2,6	2,6	72	14
I. ,,	46	43	3	0	0	0	0	457	0,7

In Tabelle V vergleiche ich meine Daten (aus unserem Krankenhause pro 1906—1907 und der ersten Hälfte 1908) mit der Mortalität des Materiales einiger anderer Autoren. In dieser Tabelle finden sich zum Vergleich sowohl mit als ohne Serum behandelte Fälle. Die Mortalität ist nach Abzug der vor Ablauf der ersten 24 Stunden Verstorbenen berechnet.

Tabelle V.
Mit Serum Behandelte.

	Mein Material 1906—1908		*Moser*		*Egis-Langowoi*[1])		*Kanel*[2])	
	Zahl	Mortalität pCt.	Zahl	Mortalität pCt.	Zahl	Mortalität pCt.	Zahl	Mortalität pCt.
IV. Kat.	42	35,5	29	44,1	78	44,8	101	39
III. ,,	58	21,4	34	3,5	201	14	102	12
II. ,,	123	2,7	16	0	95	1	24	0

Ohne Serum Behandelte.

	Egis-Langowoi aus dem Wladimir-Krankenhaus 1900—1903.		Schtacherbatow-Krankenhaus.	
	Zahl	Mortalität	Zahl	Mortalität
IV. Kat.	71	100 pCt.	26	96,2 pCt.
III. ,,	148	70 ,,	60	56,7 ,,
II. ,,	222	23,9 ,,	—	—

[1]) Aus dem Morosowschen und Wladimir-Kinderkrankenhause. 1904 bis 1905.

[2]) Aus dem Alten Katharinen-Krankenhause. 1904—1906.

Wie aus der Tabelle ersichtlich, ist die Mortalität in der IV. Kategorie bei mir etwas geringer als bei den anderen Autoren, während sie in der III. höher ist. Dies erklärt sich vielleicht dadurch, dass ich bei strengerem Sichten der IV. einige letale Fälle in die III. Kategorie hinübergenommen habe. Wenn man

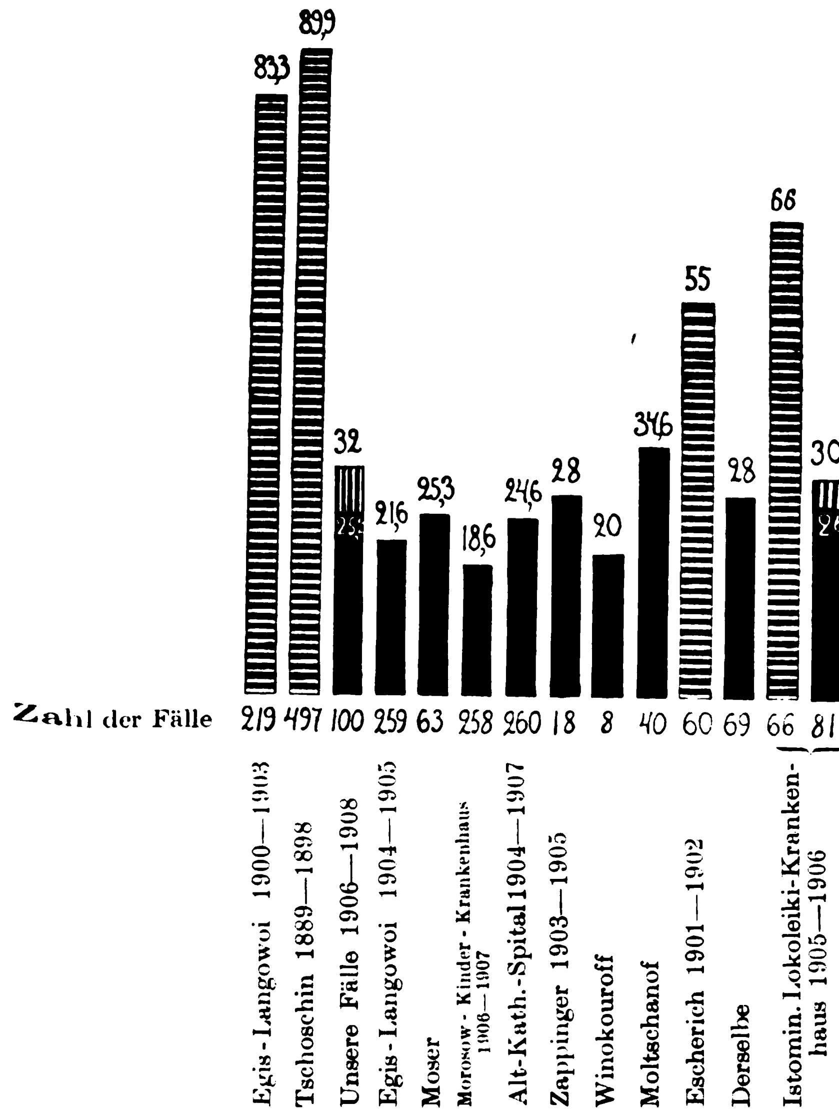


Fig. 7 (Diagramm I).

Die Vergleichung der Mortalitätsprozente der mit Serum und ohne Serum behandelten Fälle der III. und IV. Kategorie zusammen.

alle Fälle der III. und IV. Kategorie vereinigt, so schwanken die Ziffern der verschiedenen Autoren nur wenig und halten sich fast in der Höhe der Durchschnittszahlen. Dieses Verhältnis der

Mortalitätsziffern habe ich im Diagramm I (Fig. 7) zum Ausdruck gebracht. Die horizontal chiffrierten Säulen drücken die Mortalität der ohne *Moser*sches Serum Behandelten gemäss den Zahlen der Autoren[1]) aus bei Vereinigung der III. und IV. Kategorie. Die gleichmässig schwarzen Säulen geben die Mortalität der mit Serum Behandelten aus meinem Material und der anderen Autoren; die vertikale Chiffrierung über den gleichmässig schwarzen Säulen gibt die Mortalität des vor Ablauf von 24 Stunden nach erfolgter Serumeinspritzung Verstorbenen wieder.

Auf dem Diagramm sind die Mortalitätsziffern des Morosowschen Kinderhospitals gemäss den Berichten (32) desselben, des alten Katharinenspitals gemäss dem Berichte für das Jahr 1907 und nach den Angaben *Kanels* (31) für 1904—1906 wiedergegeben, sowie des Sokolniki-Hospitals nach den Angaben von *Istomin* (17) für 1905 und zum Teil 1906. Diese Mortalitätsziffern sind deswegen interessant, weil sie ungefähr aus derselben Periode stammen wie die unserigen und von verschiedenen Autoren bei Anwendung eines aus demselben Institute stammenden Serums gewonnen wurden. Die Mortalität in dem *Morosow*schen Kinderhospitale ist niedriger (18 pCt.), doch ist hier in dem Berichte auch eine nicht grosse Zahl von Fällen aus der II. Kategorie aufgezählt. die sich nachträglich nicht mehr ausscheiden liessen.

Aus den Diagrammen ist zu ersehen, dass bei *Escherich* und *Istomin*[2]) die Mortalität der nicht mit Serum Behandelten geringer ist, als z. B. bei *Egis-Langowoi*, daher ist auch der Unterschied zwischen den mit und ohne Serum Behandelten geringer als bei uns; diese Erscheinung lässt sich leicht dadurch erklären, dass bei *Escherich* und *Istomin* ungefähr nur $^1/_6$ der Fälle der IV. und $^5/_6$ der III. Kategorie angehören, während bei *Egis-Langowoi* ungefähr $^1/_3$ der IV. und $^2/_3$ der III. Kategorie angehören. Ausserdem sind bei *Escherich*, wie aus der folgenden Tabelle VI ersichtlich, unter den nicht mit Serum Behandelten nur $^1/_6$ in der IV. und unter den Behandelten $^1/_2$ in der IV. Kategorie.

---

1) Bei *Tschoschin* findet sich die Bestimmung nach der III. und IV. Kategorie nicht, doch entspricht seine Einteilung der schweren Fälle annähernd den in beiden Kategorien zusammengezogenen Fällen.

2) Die Daten von *Escherich* und *Istomin* sind dadurch bemerkenswert, dass bei ihnen die mit und ohne Serum Behandelten aus der gleichen Periode und demselben Hospital stammen.

Tabelle VI.
Escherich 1901—1902.

	IV. Kategorie			III. Kategorie			Summen-Mortalität der III. und IV. Kat.
	Summe	Gest.	Mortalität	Summe	Gest.	Mortalität	
Mit Serum	36	17	47,2pCt.	33	2	6 pCt.	28 pCt.
Ohne Serum	11	11	100 pCt.	49	22	45 pCt.	55 pCt.

Wie aus dem Diagramm I — in welchem nicht einmal alle mit Serum Behandelten erwähnt sind (es fehlen einige geringfügige Zahlen) — ersichtlich, ergeben etwa 1200 Fälle (der III. und IV. Kategorie) annähernd die gleiche Mortalität, welche bedeutend niedriger ist als bei den ohne Serum Behandelten. Dies allgemeine Resultat wird selbst dadurch nicht geändert, dass unter den mit Serum Behandelten die Fälle aus der IV. Kategorie im Vergleiche mit den ohne Serum Behandelten überwiegen.

Eine derartige auffallende Übereinstimmung der Resultate schliesst bei einer so grossen Zahl von beobachteten Fällen verschiedener Beobachter jedes Mitwirken zufälliger Momente aus.

Man könnte einwenden, dass ein solcher Unterschied in den Resultaten bei den mit und ohne Serum Behandelten vielleicht zum Teil davon abhängt, dass sich in der Gruppe der ersteren ältere und unter den letzteren jüngere Kinder fanden. Doch haben wir, um den Einfluss des Lebensalters auszuschalten, die eine wie die andere Gruppe in zwei Abteilungen geteilt: 1. bis zum 5. und vom 5.—14. Lebensjahre, sowie behufs Vergleichung mit den Ziffern von *Tschoschin* und *Egis-Langowoi* übernahmen wir ihre Einteilung bis zum 6. und vom 6.—14. Lebensjahr. Dieses ist in dem II. Diagramm (Fig. 8) dargestellt. Die Bezeichnung ist in diesem ebenso wie im I. Diagramm (Zeichnung 7). Daraus sehen wir, dass die Mortalität bei der Verteilung der Kranken nach dem Lebensalter unter den mit Serum Behandelten viel geringer ist als unter den ohne Serum Behandelten. Noch überzeugender ist der Unterschied, wenn wir in Betracht ziehen, dass selbst die Mortalität in der IV. Kategorie mit Einschluss der in den ersten 24 Stunden Verstorbenen viel geringer ist als bei *Tschoschin* und *Egis-Langowoi* unter den nicht mit Serum behandelten Kranken der III. und IV. Kategorie zusammen.

Noch auffallender ist diese Tatsache, wenn wir die mit Serum Behandelten im Alter von 1—5 Jahren mit den Nichtbehandelten rechts von ihnen (d. h. vom 6.—14. Lebensjahr) vergleichen:

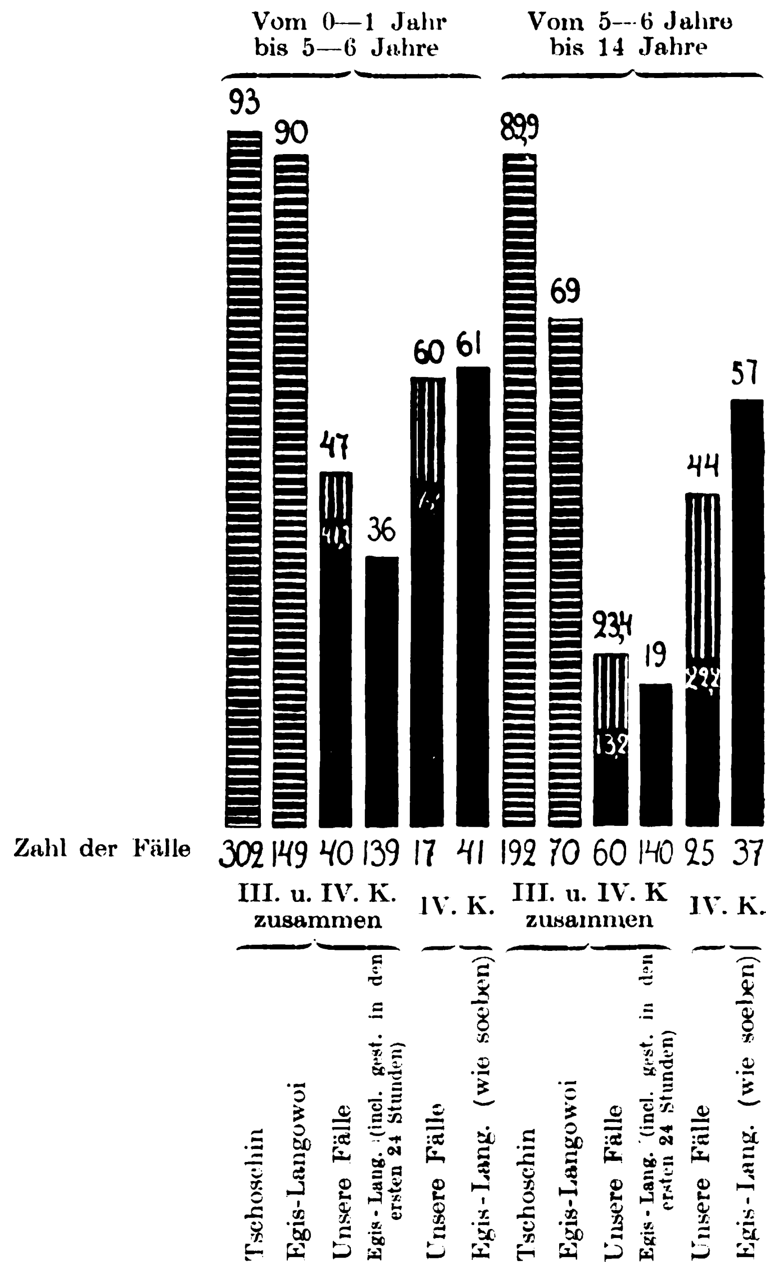


Fig. 8 (Diagramm II).

dabei finden wir, dass die Mortalität im ersten Falle bei kleinen Kindern sogar nur in der IV. Kategorie und ohne Ausschluss der in den ersten 24 Stunden Gestorbenen geringer ist als die

Mortalität der grösseren Kinder (vom 6—14. Lebensjahre) in der III. und IV. Kategorie zusammen. Ferner ist bei *Tschoschin* und *Egis-Langowoi* (Säule 1 und 2, Zeichnung 8) in der Gruppe der nicht mit Serum Behandelten im Alter von 1—6 Jahren das Durchschnittsalter 3,5 Jahre, der mit Serum Behandelten (Säule 4, Zeichnung 8) 3 Jahre, bei mir (Säule 3, Zeichnung 8) 3,5 Jahre. Bei den nicht mit Serum Behandelten ist in der Gruppe von 1—6 Jahren bei *Tschoschin* die Zahl der Kinder bis zum 2. Jahre 40 pCt., bei *Egis-Langowoi* 32,3 pCt.; unter den mit Serum Behandelten derselben Gruppe beträgt die Zahl der Kinder bis zum 2. Lebensjahre bei *Egis-Langowoi* 40,8 pCt., bei mir 33,3 pCt. Wir finden also ein Überwiegen der ganz kleinen Kinder eher in der Gruppe der mit Serum Behandelten. Hierdurch, sowie durch den Vergleich der mit Serum behandelten 1—5 jährigen Kinder mit den nichtbehandelten 6—14 jährigen Kindern wird der Einwand, dass unter den mit Serum Behandelten sich grössere und den ohne Serum Behandelten kleinere Kinder fanden, völlig widerlegt.

Die Mortalität der Fälle II. Kategorie ist in Tabelle IV und V wiedergegeben. In Tabelle VII sind die von mir mit und ohne Serum behandelten gemischten Fälle (Scharlach und Diphtherie) zusammengestellt; alle diese Fälle sind in Abteilungen geteilt. Auch hier ist die Mortalität unter den mit Serum behandelten Fällen bedeutend niedriger als unter den nichtbehandelten. Begreiflicherweise ist die Gesamt-Mortalität bei den gemischten Fällen viel höher als bei reinen Scharlachfällen.

Tabelle VII.

		Ia+I. Kat.	II. Kat.	III. Kat.	IV. Kat.
Fälle *ohne* Serum *Moser*	Summe:	73	30	8	4
	Mortalität	5.5 pCt.	36,6 pCt.	100 pCt.	100 pCt.
Fälle *mit* Serum *Moser*	Summe	—	21	19	6
	Mortalität	—	19 pCt.	42,1 pCt.	83,3 pCt.

Bei der Zusammenziehung aller mit *Moser*schem Serum behandelter Fälle (sowohl von reinem Scharlach als auch von mit Diphtherie kompliziertem) ist die Mortalität in allen Kategorien bedeutend niedriger als bei den nichtgespritzten Fällen von reinem Scharlach (Tabelle VIII).

Tabelle VIII.

	Summe	Genesen	Gebessert	Gestorben vor 24 Std.	Gestorben nach 24 Std.	Mortalität[1])	Mortalität[2]) der nicht Behandelten
IV. Kat.	48	21	2	9	46	43,2 pCt.	100 pCt.
III. „	78	55	3	—	20	26,6 „	70 „
II. „	145	129	10	—	7	5,2 „	23 „
I. „	46	43	1	—	—	—	—

Die von mir angeführten Tabellen und Diagramme geben eine klare Vorstellung von der Art der Serumwirkung auf die Mortalität. Ich könnte noch mehr Tabellen mit verschiedenen Kombinationen zum Beweise der Richtigkeit meiner Resultate anführen, doch lässt das der mir zugemessene Raum nicht zu, zudem dürfte das von mir bereits Angeführte genügen, um eine klare Vorstellung von der Wirkung des Serums auf die Mortalität zu geben.

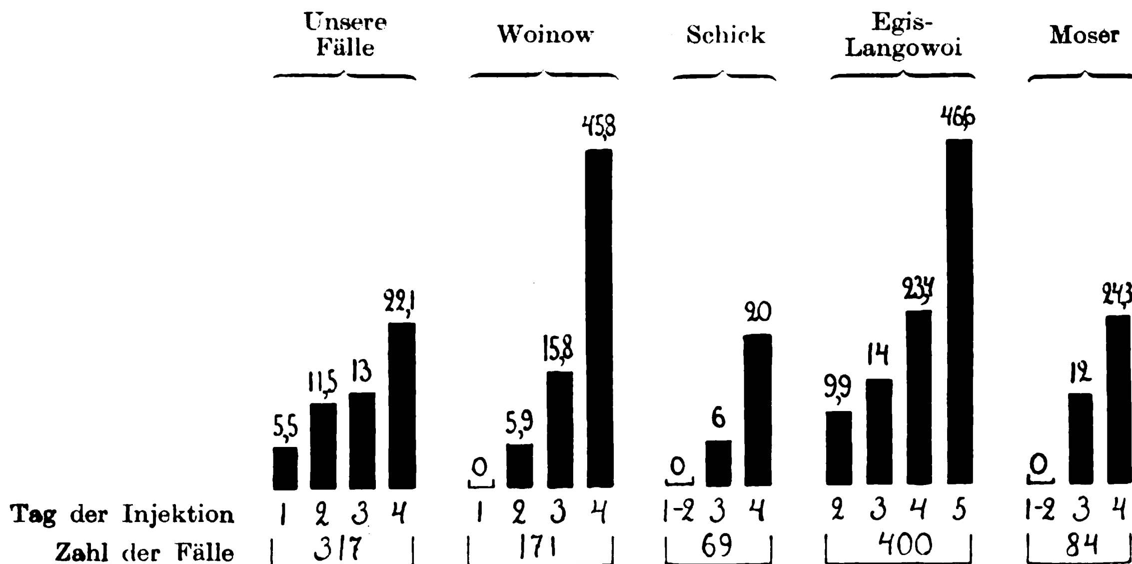


Fig. 9 (Diagramm III).

Moser und die meisten die Wirkung seines Serums beschreibenden Autoren weisen auf die Tatsache hin, dass die Mor-

[1]) Mortalität mit Abziehung der vor 24 Stunden Gestorbenen.
[2]) *Egis-Langowoi.*

talität um so höher ist, je später das Serum injiziert wurde. Die Beständigkeit dieser Tatsache ist ein sehr wesentlicher Beleg dafür, dass das Sinken der Mortalität keine Zufälligkeit bedeutet. Wir werden weiter unten sehen, dass dieses Gesetz von der Abschwächung der Serumwirkung infolge nicht frühzeitig vorgenommener Injektionen sich wie ein roter Faden durch die Serumtherapie auch anderer Erscheinungen im Verlaufe des Scharlach hindurchzieht. Die Beständigkeit dieses Gesetzes wäre undenkbar, wenn die Wirkung des Serums nur eine zufällige wäre.

In Tabelle IX und Diagramm III (Fig. 9) (die vor Ablauf von 24 Stunden Gestorbenen sind hier nicht gezählt) habe ich das Auftreten dieses Gesetzes in Bezug auf die Einwirkung des Serums auf die Mortalität dargestellt. In der Tabelle sind alle meine Fälle nach dem Krankheitstage und nach Kategorien geordnet; im Diagramme sind alle Kategorien vereinigt und zugleich des Vergleiches halber die Daten verschiedener Autoren zusammengestellt.

Tabelle IX.

	I. Krankheitstag			II. Krankheitstag			III. Krankheitstag			IV.—V. Krankheitstag		
	Summe	Gestorb.	Mortalität pCt.	Summe	Gestorb.	Mortalität pCt.	Summe	Gestorb.	Mortalität pCt.	Summe	Gestorb.	Mortalität pCt.
I. Kat.	3	0	0	17	0	0	16	0	0	10	0	0
II. „	7	0	0	35	0	0	53	1	1,9	28	2	7
III. „	4	0	0	13	2	15	21	3	14,3	20	7	35
IV. „	3	0	0	15	4	26,6	11	4	36,4	4	3	73
Reiner Scharlach	17	0	0	80	6	7,5	101	8	8	62	12	19,3
Scharl. + Diphth. + reiner Scharl.	18	1	5,5	96	11	11,5	117	15	13	77	17	22,1

Resumé: Bei allen mit Serum behandelten Fällen sehen wir einen bedeutenden Abfall der Mortalität in allen Kategorien, der um so grösser ist, je früher das Mosersche Serum eingespritzt wurde.

Ferner wäre es sehr wichtig, die Einwirkung des Serums auf die allgemeine Mortalität im Krankenhause zu verfolgen und mit den Resultaten solcher Krankenhäuser zu vergleichen, welche

Serum in grossem Massstabe nicht angewandt haben oder auch mit den Resultaten der Krankenhäuser vor der Serumzeit. Leider sind aber in den Jahresberichten vieler Krankenhäuser viele Fragen überhaupt nicht oder nur unvollständig bearbeitet: z. B. die Schwere der Erkrankung, das Lebensalter, der Zeitpunkt des Eintrittes in das Hospital (Beginn der Erkrankung oder spätere Komplikationen), Komplikationen, Mischinfektion, zufällige Erkrankungen im Hospital (z. B. krupöse Pneumonie) usw.; infolgedessen ist es auf Grund der Krankenhausberichte nicht möglich, zum Vergleiche gleichwertige Daten zu erhalten.

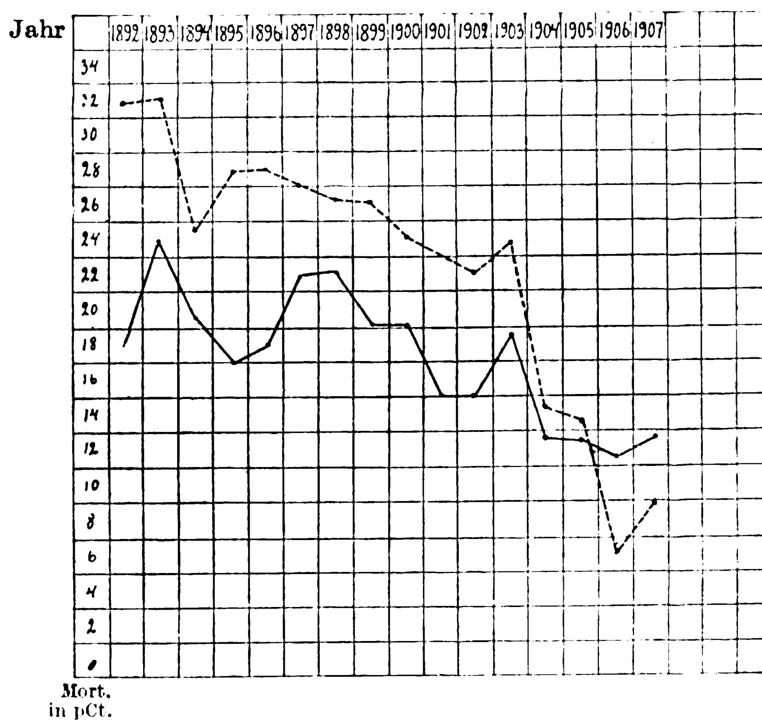


Fig. 10.

Dichte Linie = Allg. epidem. Mort.-Kurve des St. Moskau. Punktierte Linie = Allg. Mort.-Kurve d. Heil. Wladimir-Kinderhospital.

Ich will hier nur eine interessante Tatsache anführen: beim Vergleiche von 2 Mortalitätskurven (Fig. 10), und zwar der Kurve über die Scharlachepidemie in Moskau (4) für die Jahre 1892—1907 einschliesslich und der Kurve für die Scharlachmortalität im Wladimir-Kinderkrankenhause in derselben Zeit,

sehen wir, dass die letztere die ganze Zeit über eine grössere Mortalität zeigt als die allgemeine Kurve der Stadt Moskau; dies ist verständlich, da in das Krankenhaus die schwereren Fälle kommen; die geringste Differenz aus der Zeit vor der Serumanwendung bis zum Jahre 1904 beträgt 4 pCt. hinsichtlich der Mortalität.

Mit dem Beginn der Serumanwendung im Jahre 1904 fällt diese Differenz auf 2 pCt., im Jahre 1905 bei der Anwendung desselben in grösserem Massstabe auf 1 pCt. und als im Jahre 1906 und 1907 das Serum auch bei mittelschweren Fällen in grossem Massstabe angewandt wurde, sehen wir die Krankenhausmortalität unter die allgemeine Mortalität (um 4,5—5,5 pCt.) sinken. Gegen dieses Sinken der Mortalität kann man gewiss Einwendungen erheben, da das Material der früheren Jahre nicht gesichtet worden ist, aber jedenfalls ist ein derartiges Zusammentreffen nicht ohne Bedeutung und kann bei Beachtung aller anderen Daten über den Einfluss des Serums auf die Mortalität nicht mit Schweigen umgangen werden. Ich habe mich bemüht, die Krankenhausmortalität unter gleichen Bedingungen nach den Berichten des Wladimir-Kinderkrankenhauses zu berechnen, ohne die vor Ablauf der ersten 24 Stunden Verstorbenen abzuziehen, da ich sie mit der allgemeinen Mortalität verglich. Es wäre möglich nachzuweisen, dass das Sinken der Mortalität auf der Epidemienkurve zum Teil von der Anwendung des *Moser*schen Serums in grösserem Massstabe abhängig ist (in den Jahren 1904—1905 ist dasselbe in allen Krankenhäusern der Stadt Moskau insgesamt ungefähr 750 Kranken injiziert worden), aber dieses wird sich nur dann sicher machen lassen, wenn es gelingen wird, die von den Anhängern der Serumtherapie gewonnenen Schlussfolgerungen sicher und einwandsfrei zu begründen. Die vorliegende Arbeit ist nur eine von den Etappen auf dem Wege zur genauen Erkenntnis der Serumwirkung.

Der Tod bei den Serumfällen tritt viel später ein als bei den ohne Serum. Nach den Angaben von *Pirquet*, *Heubner*, *Pospischill* sterben alle Kranke der IV. Kategorie noch vor dem Ablaufe der ersten 8 Tage. In der folgenden Tabelle sind nach dem Tage des Todes die Gestorbenen der III. und IV. Kategorie prozentualisch zusammengestellt: 1. Fälle ohne Serum nach *Egis-Langowoi*; 2. Serumfälle nach unserem Material.

Tabelle X.

IV. Kategorie.

	Egis-Langowoi (ohne Serum) das Verhältnis zum Gestorbenen	Unsere Fälle (mit Serum)	
		Das Verhältnis z. Gestorb. inkl. Fälle der Gestorb. vor dem Ablaufe von 24 Std. nach der Injektion	Idem ohne Gestorb. vor dem Ablaufe von 24 Std. nach der Injektion
Gestorben im Laufe der ersten 8 Tage	90 pCt.	65 pCt.	36,4 pCt.
Gestorben im Laufe der ersten 16 Tage	98,9 ,,	70 ,,	46 ,,
Gestorben im Laufe der ersten 21 Tage	100 ,,	85 ,,	73 ,,
III. Kategorie.			
Gestorben im Laufe der ersten 16 Tage	78,5 pCt.	—	8,3 pCt.
Gestorben im Laufe der ersten 21 Tage	87,5 ,,	—	50 ,,

(Schluss im nächsten Heft.)

IV.

(Aus der Kinderklinik Professor *J. Waerns* [Kronprinzessin Louises-Heilanstalt für kranke Kinder] in Stockholm.)

Eine Nachuntersuchung nach 15—20 Jahren in 28 Fällen von Chorea minor.

Von

GUNNAR FORSSNER,
Privatdozenten.

Als Assistent in der Kinderklinik Prof. *J. Waerns* habe ich im März—Mai 1907 vorgenommen, das weitere Schicksal derjenigen Patienten nachzuforschen, welche während der Jahre 1885—92 wegen Herzerkrankung, Gelenkrheumatismus oder Chorea minor in der Klinik gepflegt wurden.

In einer neulich erschienenen Arbeit mit Titel „Über die erworbenen Herzerkrankungen des Kindesalters"[1]) habe ich schon ziemlich ausführlich über die Resultate meiner Untersuchung berichtet, insofern sie zur Kenntnis der genannten Krankheiten an sich, ihrer Komplikationen und ihres Verlaufes haben beitragen können.

In der grossen Mehrzahl derjenigen Fälle, in welchen es sich im Kindesalter um eine Herzerkrankung oder um Gelenkrheumatismus gehandelt hat, hat, wie zu erwarten war, diese Krankheit (oder ihre Komplikationen) sich für das weitere Schicksal des Patienten direkt entscheidend erwiesen; andere Krankheiten haben nur eine ganz untergeordnete Rolle gespielt.

Bei der Chorea habe ich aber ein ganz anderes Verhältnis gefunden; auffallend viele von den Choreatikern sind später anderen, und zwar verschiedenen chronischen Krankheiten anheim gefallen, welche nicht als Komplikationen der Chorea angesehen werden können. In diesem Aufsatze werde ich mich vorwiegend

[1]) *G. Forssner*, Nordiskt medicinskt Arkiv. Abt. II. 1908.

bei den aus diesem Gesichtspunkte bedeutsamen Ergebnissen der Nachuntersuchung aufhalten.

Auf die überaus grosse Chorealiteratur gehe ich nicht näher ein. Zwar werden unten verschiedene für die Auffassung der Chorea unzweifelhaft sehr wichtige, und demgemäss auch viel umschriebene Momente berührt, unter anderen z. B. die Frequenz der Herzerkrankungen bei Chorea, die Beziehungen zwischen Chorea und Rheumatismus u. s. w. Diesbezügliche Zusammenstellungen der Literatur sind aber schon in mehr als hinreichender Anzahl vorhanden, und daher beschränke ich mich darauf, auf die gewöhnlichen Hand- und Lehrbücher, insbesondere auf die Arbeit *Wollenbergs* in *Nothnagels* spez. Pathol. etc. Bd. XII, 2, sowie auf die Aufsätze *H. Meyers*[1]) und *S. Mackenzies*[2]) hinzuweisen. Nur möchte ich schon hier besonders erwähnen, dass Nachuntersuchungen in Fällen von Chorea minor vorher von *Osler* und von *H. Meyer* ausgeführt worden sind, komme aber hierauf unten näher zurück.

Während der genannten Zeit, 1885—92, wurden zusammen 34 Fälle von Chorea minor in der Klinik gepflegt; betreffs 28 — inklusive einige Fälle, welche in der Klinik gestorben sind — verfüge ich über mehr oder weniger vollständige Angaben über den Verlauf der Krankheit. Kurzgefasste Krankengeschichten werden hier unten mitgeteilt; die Notizen betreffs der familiären und hereditären Verhältnisse der Patienten, welche ich teils aus den Journalen, teils durch Erkundigung bei der Nachuntersuchung gewonnen habe, stelle ich der Übersichtlichkeit wegen nach den eigentlichen Krankengeschichten unter der Rubrik „Heredität" zusammen; obgleich sie leider ziemlich unvollständig sind, haben sie nämlich ein gewisses Interesse für meine Schlussfolgerungen.

Kasuistik.

Fall 1. Knabe.

Anamnese unbekannt. Aufgenommen am 10. IV. 1885, *5 Jahre alt. Endopericarditis acut.*, *Chorea minor* (p. Rheumatismus art. acut.).

16. IV. *Exitus.* Keine Sektion.

Fall 2. Mädchen.

Vom Alter von etwa 1 Jahr an Symptome von Rachitis; später immer etwas schwächlich, aber ohne Krankheiten, bis sie mit *7 Jahren* mit Fieber, Kopfweh und Schmerzen am linken Arm und Bein erkrankte; deswegen in ein anderes Krankenhaus aufgenommen; nach etwa 5 Wochen Aufhören

[1]) *H. Meyer*, Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. 40.

[2]) *S. Mackenzie*, Brit. med. Journ. 1887, II.

der genannten Symptome, dagegen Auftreten von Chorea minor; nach 1 Monat wurde sie deswegen am 14. II. 87 in die Klinik übergeführt. Anämisches Kind. *Chorea minor ohne Herzkomplikation.*

Am 12. IV. bei gutem Allgemeinzustand, geheilt entlassen.

Am 22. VII. 1888 erkrankte sie ziemlich plötzlich mit Fieber, Kopfweh, Erbrechen und Schmerzen in der Herzgegend; nach wenigen Tagen Verbesserung des Allgemeinzustandes; kurz vor der Aufnahme Rezidiv von Chorea. Am 7. VIII., *8½ Jahre alt,* wieder aufgenommen. *Chorea minor;* Zeichen von einer kompensierten *Mitralinsuffizienz* mit ziemlich geringer Vergrösserung (linke Grenze 1 cm ausserhalb der Mam. lin.). Binnen kurzem zunehmende Herzbeschwerden.

Am 29. XII. Exitus. Keine Sektion.

Heredität. Von 12 Geschwistern sind 9 schon in der ersten Kindheit gestorben.

Fall 3. Mädchen.

Immer blass und schwächlich, soll sehr oft an Kopfweh gelitten haben. Mit 6½ Jahren Morbilli. Am 7. XI. 91 Scharlach, am 16. XI. aufgenommen *8 Jahre alt. Polyarthritis acuta, Chorea minor levis, Endopericarditis acuta.* Am 4. XII. mit einem systolischen Geräusch, sonst geheilt entlassen.

Am 23. VIII. 1893, fast *10 Jahre alt,* zu Hause gestorben. *Todesursache:* [1]) *Hämorragia pulmonum.* Da es mir nicht gelungen ist, nähere Auskunft über den Verlauf der Krankheit zu gewinnen, muss es dahingestellt bleiben, ob eine genuine Lungenkrankheit hinzugekommen ist oder nicht; doch dürfte es wahrscheinlich sein, dass die Blutung auf die Herzerkrankung beruht hat.

Heredität: Keine Angaben.

Fall 4. Knabe.

Ist angeblich völlig gesund vorgekommen, bis er im Alter von 4 Jahren mit Diphtherie und kurz später mit Masern erkrankte. Später immer schwächlich. Mit *6 Jahren Chorea minor,* welche mehrere Monate dauerte. *Mit 7* wegen *Rezidiv* am 7. XI. 85 in die Klinik aufgenommen. *Das Herz ohne Veränderungen.* 13. I. 86 geheilt entlassen.

Vom Alter von 8 Jahren an angeblich Kurzatmigkeit und Cyanose. Kein weiteres Rezidiv von Chorea, niemals Gelenkrheumatismus.

Am 18. II. 1889, 10¼ *Jahre alt* in der Klinik *gestorben. Sektion:* Stenosis et insuff. valv. mitr. Hypertrophia et dilatatio cordis. Stasis et hydrops universalis.

Heredität. Keine Krankheiten von Belang in der Familie erwähnt. 5 Geschwister in der ersten Kindheit gestorben.

Fall 5. Mädchen.

Während des 2. Lebensjahres wiederholte eklamptische Anfälle. Mitte April 1889 Gelenkrheumatismus, welcher einen rekurrierenden Charakter annahm; während der ganzen Krankheit ab und zu Schmerzen in der Herzgegend. Am 18. VI. 1889 aufgenommen, *8 Jahre alt. Rheumatismus artic. subac., Chorea minor levis, Insuff. mitralis.* 19. VIII. verbessert ent-

[1]) Wo anderes aus dem Texte nicht deutlich hervorgeht, stützt sich die Angabe über die Todesursache immer auf das offizielle ärztliche Todesattest.

lassen. Am 26. IX. wieder aufgenommen. *Chorea minor, Insuff. mitralis. Pericarditis acuta, Pleuritis exsudat. bilat.* 24. XII. 1889 mit Zeichen von Mitralinsuffizienz und ziemlich erheblicher Herzvergrösserung entlassen.

Mit $10^1/_4$ Jahren wegen eines sehr schweren Herzfehlers wieder in der Klinik gepflegt. — Am 9. I. 1892, $10^7/_{12}$ *Jahre alt* gestorben. *Todesursache: Vit. org. cordis.*

Heredität. Eine Schwester des Vaters geisteskrank. Die Eltern und Geschwister angeblich gesund.

Fall 6. Knabe.

Anamnese unbekannt. Mit *7 Jahren*, 5. V.—31. V. 86, wegen *Chorea minor ohne Herzkomplikation* in der Klinik gepflegt; gesund entlassen.

Ueber den weiteren Verlauf nur soviel bekannt, als dass Pat. mit *16 Jahren* in einem anderen Krankenhause wegen *Rheumatism. artic. acut.* und vit. org. cordis aufgenommen wurde, und kurz nach dem Entlassen zu Hause gestorben ist. *Todesursache: Vit. org. cordis.*

Fall 7. Knabe.

Niemals Symptome von Gelenkrheumatismus. Vom Anfang Juni 91 an *Chorea minor*. Deswegen am 8. VII. 91 in die Klinik aufgenommen, *11 Jahre alt. Das Herz ohne Veränderung.* 19. VIII. gesund entlassen.

Der Vater hat mir mitgeteilt, dass Pat. kurz nach dem Entlassen während mehrerer Monate wieder an Chorea gelitten hat; später weder Chorea noch Gelenkrheumatismus. Im Alter von 15 Jahren wurde bei ärztlicher Untersuchung ein Herzfehler konstatiert; später sehr schwere Herzbeschwerden. Mit *18 Jahren gestorben*, angeblich auf Grund der *Herzkrankheit.*

Heredität. Angeblich keine Tuberkulose in der Familie. Sonst nichts bekannt.

Fall 8. Knabe.

Mit 4 Jahren Masern, mit 6 Diphtherie; nie Gelenkrheumatismus. Ist immer schwächlich gewesen. Mit *8 Jahren Chorea minor* und angeblich dabei *Herzfehler.* Mit *11 Jahren* wegen des dritten Rezidivs von *Chorea* am 13. X. 92 aufgenommen; dabei auch *Insuff. mitralis* mit beträchtlicher Vergrösserung nach links; 25. XII. verbessert entlassen.

Bald darnach Choreasymptome verschwunden und später kein Rezidiv; hat sich völlig gesund gefühlt und bedeutende Anstrengungen (Sport) ohne Beschwerden mitgemacht, bis er mit *21 Jahren* an *Gelenkrheumatismus* erkrankte; von dieser Zeit an zunehmende Herzbeschwerden, die ersten 2 Jahre noch geringe, später sehr bedeutende. Mit 24 Jahren wieder Gelenkrheumatismus und später noch mehrere leichte Rezidive. Im März 1907. *26 Jahre alt*, vom Verf. untersucht.

Status. Etwas cyanotisch, beim Sprechen deutliche Dyspnoe. *Kombinierter Aorten- und Mitralfehler mit bedeutender Hypertrophie.* Puls celer. regelmässig. Leber nicht vergrössert. Milzdämpfung etwas grösser als normal. Kein Eiweiss. Keine Oedeme. Lungen ohne Veränderungen.

Heredität. Eltern und Geschwister gesund. Keine Nervenkrankheiten in der Familie.

Fall 9. Knabe.

Pat. ist ein Zwilling. Mit 5 Jahren Masern; sonst keine besonderen

Krankheiten; jedoch immer mager und blass. Anfang Dez. 90 allmählich zunehmende Symptome von Chorea; deswegen am 16. I. 91 aufgenommen, *10 Jahre alt.* Schlanker, ziemlich schlecht genährter Knabe. *Chorea minor ohne Herzkomplikation.* 11. III. 91 geheilt entlassen.

Nach Mitteilung des Vaters hat Pat. später weder an Chorea noch an Gelenkrheumatismus gelitten; soll auch keine Beschwerden von seiten des Herzens verspürt haben; da Pat. wegen des Militärdienstes untersucht wurde, wurde indessen ein *leichter Herzfehler* entdeckt. Pat. ist „sehr nervös, zuweilen mit Zuckungen". Er ist verheiratet, hat 2 angeblich gesunde Kinder.

Hereditāt. Eine Halbschwester hat an Chorea gelitten.

Fall 10. Mädchen.

Angeblich immer etwas schwächlich; hat aber früher keine Krankheiten durchgemacht. Vor 1½ Woche müde, febril, Seitenstiche. Am 7. IX. 1892, *8 Jahre alt*, aufgenommen.

Status. Mageres Kind mit schwacher Muskulatur. Pleuritis exsudat. dextra. *Herz:* Ueber der Spitze ein ziemlich lautes systolisches Geräusch, welches gegen die Basis abnimmt, über der Pulmonalis nicht hörbar ist; 2. Pulmonalton nicht accentuiert; sonst normale Verhältnisse. (*Endocarditis acuta*?) 22. IX. systolisches Geräusch verschwunden.

25. IX. verbessert entlassen.

Kurz nach dem Entlassen angeblich völlig gesund. Mit *13 Jahren Chorea minor levis*, die nächsten 3—4 Jahre Rezidive, ebenfalls leichte. Niemals Gelenkrheumatismus. Ist sich nicht bewusst, an Herzfehler zu leiden; hat niemals Herzbeschwerden verspürt. Im Mai 1907, *23 Jahre alt*, vom Verf. untersucht: ziemlich gut genährtes Weib; *Mitralstenose*, geringe Hypertrophie. Leber und Milz nicht vergrössert; Puls bedeutend ungleichmässig. Kein Eiweiss; übrige Organe ohne Veränderungen.

Hereditāt. Ein Bruder hat als Kind an Coxitis tuberculosa gelitten; sonst nichts von Interesse.

Fall 11. Mädchen.

Ist angeblich immer ziemlich schwächlich gewesen. Hat Masern durchgemacht, sonst keine besonderen Krankheiten. Nachdem sie fast ein ganzes Jahr an unbestimmten Schmerzen in den Beinen gelitten hatte, stellten sich im Anfang Oktober Symptome von Chorea ein. Deswegen am 11. XII. 90 aufgenommen, *10 Jahre alt. Chorea minor;* am Herzen ein *leises systolisches Geräusch*, welches vor dem Entlassen wieder verschwand. 14. I. 91 geheilt entlassen.

Kurz darnach ein Rezidiv, welches etwa 2 Monate dauerte; später weder Chorea noch Gelenkrheumatismus. Ist sich nicht bewusst, an Herzfehler zu leiden, meint aber leichter als normal kurzatmig zu werden und Herzklopfen zu bekommen; hat indessen ohne grössere Beschwerden seit lange als Dienstmädchen streng gearbeitet. Im März 1907, *27 Jahre alt*, vom Verf. untersucht: *Insuff. mitralis levis.* Uebrige Organe ohne Veränderungen.

Hereditāt. Eine Schwester hat Gelenkrheumatismus durchgemacht und soll an einem schweren Herzfehler leiden. Keine Nervenkrankheiten in der Familie.

Fall 12. Mädchen.

Ist immer etwas schwächlich gewesen. Mit 4 Jahren Diphtherie. Seit einem Monat Abmagerung, Niedergeschlagenheit; allmählich zunehmende Symptome von Chorea; deswegen am 2. IV. 89, *6½ Jahre alt*, aufgenommen. *Chorea minor, Insuff. mitralis levis.* 24. V. verbessert entlassen.

Jetzt *25 Jahre alt;* hat mir im April 1907 mitgeteilt, dass sie bis zum Alter von 14 Jahren mehrere leichte Rezidive von Chorea gehabt hat, niemals Gelenkrheumatismus; ist sich nicht bewusst, an Herzfehler zu leiden; *hat sich überhaupt seit ihrem 15. Jahre völlig gesund gefühlt*, auch bei anstrengende Körperbewegungen keine Beschwerden. Wollte sich nicht objektiv untersuchen lassen.

Heredität. Der Vater Alkoholiker.

Fall 13. Mädchen.

Mit 2 Jahren Masern, mit 3 Keuchhusten. Vom September 85 an häufig leichte Schmerzen und geringe Druckempfindlichkeit über verschiedenen Gelenken. Anfang Dezember „Schmerzen im Halse" und kurz später ausgesprochene Symptome von *Gelenkrheumatismus;* nach einer Woche verbessert, bald danach aber zunehmende Chorea. Deswegen am 30. XII. aufgenommen, *6½ Jahre alt. Chorea minor*, Keratitis scrophulosa, das *Herz ohne Veränderung.* 11. III. 86, was die Chorea betrifft, geheilt entlassen.

Später angeblich bei ziemlich gutem Zustand bis im Sommer 88, von da an wieder Schmerzen in den Beinen und Armen, Niedergeschlagenheit; Anfang Dezember wieder ausgesprochene Symptome von Chorea. Am 26. I. 89 zum 2. Male aufgenommen, *10 Jahre alt. Chorea minor, Scrophulosis*; während des Aufenthalts in der Klinik Angina und im Anschluss daran *Rheumatism. artic. acut.* und *Insuff. mitr. levis.* 24. V. mit noch vorhandenen choreatischen Bewegungen entlassen.

Mit 14 Jahren wurde Pat. in einem anderen Krankenhause wegen Rheumat. artic. acut. levis und eines jetzt ziemlich schweren Herzfehlers gepflegt; beginnende Tuberkulose der rechten Lunge.

Pat. ist seit einigen Jahren in eine Armenanstalt ausserhalb der Stadt aufgenommen. Herr Dr. *Dalsjö* hat die Güte gehabt, mir über ihren Zustand *im April 1907* folgendes mitzuteilen: Von 14 Jahren an mehrere Rezidive von Gelenkrheumatismus; zunehmende Symptome von seiten der Lungen. *Status:* Pat. moribund, *Lungenphtise, Herz nach beiden Seiten bedeutend vergrössert;* keine Geräusche, die Herztätigkeit aber sehr schwach.

Heredität. Der Vater Alkoholiker, hat an epileptiformen Anfällen gelitten; eine Schwester des Vaters soll an „Lachkrankheit" leiden, eine Schwester der Mutter „absonderlich" sein. Eine Schwester ist an Lungentuberkulose gestorben, mehrere Geschwister sind skrophulös.

Fall 14. Mädchen.

Mit 6 Jahren Erythema nodosum, welche Krankheit die nächsten Jahre ein paar Mal rezidivierte. Mit 7 Jahren Masern, mit 8 Keuchhusten. Die letzten Jahre oft Schmerzen in der Herzgegend und Herzklopfen. Vom Anfang November 1887 an zunehmende Symptome von Chorea; deswegen am 11. XII. aufgenommen, *10 Jahre alt. Chorea minor, Insuff. mitralis* (Sp. st. im 5. ICR, in der Mam. lin., hebend). 7. I. 88, was die Chorea betrifft, geheilt entlassen.

Später Rezidiv von Chorea mit 12 und mit 14 Jahren; niemals Gelenkrheumatismus; ist sich nicht bewusst, an Herzfehler zu leiden. Seit dem Herbste 1906 Lungentuberkulose. Im April 1907, *30 Jahre alt*, vom Verf. untersucht. *Status: Midralinsuffiziens* mit mässiger Vergrösserung nach links und rechts; vollständig kompensiert. — *Lungentuberkulose* im Stadium II—III; kein Eiweiss.

Heredität. Nervenkrankheiten sollen in der Familie nicht vorkommen. Der Grossvater auf mütterlicher Seite und die Mutter an Lungentuberkulose gestorben; eine Schwester gegenwärtig an Lungentuberkulose leidend.

Fall 15. Mädchen.

Mit 5 Jahren im Anschluss an Scharlach und Diphtherie *Gelenkrheumatismus;* mit *10 Jahren* am 2. I. 1888 wegen *Chorea minor ohne Herzkomplikation* in die Klinik aufgenommen. 10. II. geheilt entlassen.

Später kein Rezidiv, weder von Gelenkrheumatismus, noch von Chorea. Mit 27 Jahren in einem anderen Krankenhause wegen Cholelithiasis operiert; dabei Tuberkulose an beiden Lungen festgestellt; im Harne eine Spur Eiweiss. Im Herbste 1906 Partus. Im März 1907, *30 Jahre alt*, vom Verf. untersucht. *Lungentuberkulose im Stad. II, Sp. Eiweiss, das Herz völlig normal.*

Heredität. Ein Bruder der Mutter an Lungentuberkulose gestorben, sonst angeblich keine Tuberkulose in der Familie; keine Nervenkrankheiten. 4 Geschwister leben bei guter Gesundheit.

Fall 16. Mädchen.

Leidet an Enuresis noct. et diurn., erst in der letzten Zeit etwas verbessert. Erkrankte Mitte April 1892 mit einer Fieberkrankheit ohne hervortretende Lokalsymptome; Ende Mai manifestierte sich ein *Morbus maculosus Werlhofii;* deswegen am 2. VI., 6 *Jahre alt*, aufgenommen; hat dabei auch Symptome von einer leichten *Chorea minor* dargeboten, welche indessen binnen kurz schwanden; *das Herz ohne Veränderungen.* 3. VII. geheilt entlassen.

Nach Mitteilung des Vaters soll Pat. später bis im Alter von 14 Jahren gesund vorgekommen sein; später *Lungentuberkulose*, mit *17 Jahren* an dieser Krankheit *gestorben.*

Heredität. Angeblich sonst keine Tuberkulose in der Familie; über Nervenkrankheiten keine besonderen Angaben.

Fall 17. Mädchen.

Mit 5 Jahren Masern, niemals Gelenkrheumatismus; immer schwächlich. Anfang März 1887 beginnende Chorea. 13. IV., *11 Jahre* alt, aufgenommen. *Chorea minor ohne Herzkomplikation.* 13. VI. geheilt entlassen.

Ueber den weiteren Verlauf ist mir nur das bekannt, dass Pat. *im Alter von 15 Jahren* in einem anderen Krankenhause an *Lungentuberkulose gestorben* ist. Ueber das Herz wird in dem Journale nichts erwähnt.

Heredität. Keine Angaben.

Fall 18. Mädchen.

Hat nicht Gelenkrheumatismus gehabt. Am 18. I. 82, *10 Jahre alt* wegen *Chorea minor* in die Klinik aufgenommen; *das Herz ohne Veränderungen;* 13. III. geheilt entlassen. Mit 11 und mit 13 Jahren wegen Rezidive

wieder aufgenommen; das Herz fortwährend ohne Veränderungen; beide Male symptomfrei entlassen.

Gibt an, später kein Rezidiv von Chorea gehabt zu haben, meint, die nächsten 3—4 Jahre überhaupt völlig gesund gewesen zu sein. Mit 17 und mit 22 Jahren in einem anderen Krankenhause wegen schwerer Hysterie behandelt; das Herz beide Male normal. Hat nie an Gelenkrheumatismus gelitten. Arbeitet seit lange in einer Zigarrenfabrik, hat angeblich nur geringe Beschwerden von seiten des Herzens verspürt.

Im März 1907, *35 Jahre alt*, vom Verf. untersucht. — *Status:* ziemlich kräftig gebautes, offenbar stark neuropathisches Weib. *Insuffizienz und Stenose an der Mitralis; sehr bedeutende Vergrösserung nach links und rechts;* Puls regelmässig, Leber und Milz nicht vergrössert, kein Oedem; 3½ ‰ Eiweiss im Harne, hyaline Zylinder, keine roten Blutkörperchen. Lungen ohne Veränderungen.

Heredität. Ein Bruder ist an Lungentuberkulose gestorben; sonst angeblich keine Tuberkulose in der Familie. Die Eltern und 5 Geschwister sind am Leben, wie Pat. glaubt, völlig gesund.

Fall 19. Mädchen.

Früher angeblich gesund; mit *8 Jahren* wegen langdauernder *Chorea* zu Hause gepflegt. Etwa 1 Woche vor der Aufnahme stellte sich ein zuerst sehr heftiges Rezidiv ein; 24. XI. 1890, *9 Jahre alt*, aufgenommen. *Chorea minor, Insuff. mitralis levis.* 23. XII., was die Chorea betrifft, geheilt entlassen.

Herr Dr. *Robbert* hat mir ferner über die Pat. freundlichst mitgeteilt, dass sie mit 9½ und mit 11 Jahren ziemlich leichte Rezidive von Chorea gehabt hat. *Status im Alter von 25 Jahren* (Dr. *R.*): Pat. vom chlorotischen Aussehen; *leichte Mitralinsuffizienz* mit geringer Hypertrophie, vollkommen kompensiert. *Im Harne Eiweiss.*

Heredität. Der Vater, dessen Vater und Bruder sind Alkoholiker. Eine Schwester und eine Cousine haben an Chorea gelitten, letztere bietet gegenwärtig denselben Symptomenkomplex wie Pat. dar (Mitralinsuffizienz Eiweiss im Harne). — Eine Schwester des Vaters ist an Lungentuberkulose gestorben.

Fall 20. Knabe.

Hat in der ersten Kindheit Rachitis, Pneumonie, Keuchhusten und Masern durchgemacht. Vom Sommer 1890 an Abmagerung, Schwächlichkeit; Anfang November Schmerzen im Hinterkopfe, kurz später deutliche Symptome von Chorea. Am 26. XI. 90 aufgenommen, *6 Jahre alt*, wegen *Chorea minor, Insuff. mitralis levis.* 27. I. 91, was die Chorea betrifft, geheilt entlassen.

Später kein Rezidiv von Chorea, kein Gelenkrheumatismus; ist sich nicht bewusst, an Herzfehler zu leiden; niemals subjektive Beschwerden von seiten des Herzens, obgleich er als Fabriksarbeiter streng gearbeitet hat; hat auch seinen Militärdienst ohne Beschwerden gemacht. Vor 5 Jahren wurde bei ärztlicher Untersuchung (wegen Eintritt in eine Krankenkasse) Eiweiss im Harne nachgewiesen. Kein Abusus.

23 Jahre alt, im Mai 1907 vom Verf. untersucht. Ziemlich kräftiger Arbeiter von gesundem Aussehen. *Insuff. mitralis levis.* — *Harn:* sp. Gw.

1,005 (kurz vor der Untersuchung ein Schnaps), eine *Spur Eiweiss, Leukozyten* in mässiger Menge, keine Zylinder. — Uebrige Organe normal.

Heredität. Der Vater Alkoholiker. Eine Schwester ist an Lungentuberkulose gestorben.

Fall 21. Mädchen.

Früher keine Krankheiten von Belang. Mit *9 Jahren* in einem anderen Krankenhause unter Diagnose: *Rheumatism. artic. acut; Erythema nodosum.* Vom Ende August 1890 Niedergeschlagenheit, ab und zu „unwillkürliche Zuckungen"; Anfang Dezember ausgesprochene Chorea, welche mit jetzt hinzukommenden Masern an Heftigkeit zunahm. 6. I. 91, *10 Jahre alt*, aufgenommen. Erheblich abgemagertes, blasses Kind; Thorax etwas lang und flach. *Chorea minor, Struma*, das Herz ohne Vergrösserung mit einem *systolischen Geräusch.* 23. II., was die Chorea betrifft, geheilt entlassen.

Kurz nach dem Entlassen ein Rezidiv von Chorea, später keine Chorea. Im Alter von 15—16 Jahren soll bei ärztlicher Untersuchung Eiweiss im Harne nachgewiesen worden sein. *Vor 3 Jahren* hat Pat. im Anschluss an eine Sepsis puerperalis eine *akute Arthritis* am rechten Fuss durchgemacht; dabei kein Eiweiss im Harne (Angaben nach dem in der gynäkologischen Klinik geführten Journale). Die letzten 3—4 Jahre hat Pat. sich „nervenschwach" gefühlt, besonders das letzte Jahr an Kopfweh gelitten. — Im April 1907, *27 Jahre alt*, vom Verf. untersucht: lange, ziemlich magere und blasse Frau, Thorax flach mit etwas breiten Interstitien. *Insuff. mitralis levis.* Weiche mittelgrosse *Struma.* Puls 72—74; kein Tremor, kein Exophthalmus. *Im Harne ½ %₀ Eiweiss;* Sp. Gw. 1,005, nichts Pathologisches im Sedimente. 0 Zucker. Uebrige Organe ohne Veränderungen.

Heredität. Der Vater (wahrscheinlich) an Lungentuberkulose gestorben. 5 Geschwister schwächlich, aber ohne Krankheiten. Keine Nervenkrankheiten in der Familie.

Fall 22. Knabe.

Mit *9 Jahren* Scharlach und in unmittelbarem Anschluss daran *Chorea minor* (zu Hause gepflegt). Anfang Januar 1890 Influenza. Mitte Februar 90 (nach Ueberstehen eines ziemlich schweren Trauma) wieder Symptome von Chorea. 18. III., *12 Jahre alt*, aufgenommen. *Chorea minor, Insuff. mitralis levis.* 1. IV., was die Chorea betrifft, geheilt entlassen.

Später kein Rezidiv, niemals Gelenkrheumatismus. Ist jetzt Maschinist auf einem Dampfer, hat früher anstrengende Arbeit in einer Fabrik gehabt; hat sich immer ganz gesund gefühlt; indessen wurde ihm vor 5 Jahren der Eintritt in eine Krankenkasse, wegen Eiweiss im Harne, verweigert. Im April 1907, *29 Jahre alt*, vom Verf. untersucht. Kräftiger Mann, sieht etwas blass, aber sonst gesund aus. *Herz:* Sp. st. etwas verstärkt im 4. ICR fast 1 cm ausserhalb der Mam. lin.; Grenzen: 1 cm links von der Mam. lin., 1½ cm rechts vom Sternum. Töne kräftig, 1. Ton nicht ganz rein, aber ohne Geräusch, 2. Ton ohne Unterschied zwischen Aorta und Pulmonalis. Puls regelmässig, nicht gespannt, 74. — *Harn:* Sp. Gw. 1,024, enthält eine *Spur Eiweiss*, spärliche *hyaline Zylinder und Leukozyten.* Uebrige Organe ohne nachweisbare Veränderungen.

Heredität. Keine Angaben.

Fall 23. **Mädchen.**

Mit 3 Jahren Diphtherie, mit 8 Masern. Immer schwächlich. Ende November 91 Kopfweh, „Schmerzen im ganzen Körper", angeblich Fieber; kurz später deutliche Chorea. 19. I. 92 aufgenommen, ***13 Jahre alt.*** **Blasses, schwächliches Kind.** ***Chorea minor ohne Herzkomplikation.*** **21. III. geheilt entlassen.**

Mit 14 Jahren wiedermals Chorea minor, mit 25 wegen eines zweiten Rezidivs in ein anderes Krankenhaus aufgenommen; aus der dort geführten Krankengeschichte: Chorea minor, faustgrosse weiche Struma, systolisches Geräusch über der Spitze, das Herz sonst normal, kein Eiweiss im Harne; gravid im 4.—5. Monat. — Gibt an, „fast immer" bei etwas stärkeren Bewegungen an Herzklopfen gelitten zu haben. Im Mai 1907, ***28 Jahre alt,*** **vom Verf. untersucht. Kräftiges Weib; gibt einen neurotischen Eindruck.** ***Herz:*** **geringe** ***Hypertrophie,*** **leises** ***systolisches Geräusch*** **über der Spitze, 2. Pulmonalton nicht accentuiert. Puls etwas irregularis, nicht gespannt, 78—80. Weiche, faustgrosse** ***Struma*** (welche in der letzten Zeit angeblich nicht zugewachsen ist); kein Tremor, kein Exophthalmus. *Harn:* Sp. Gw. 1,009, eine geringe *Spur Eiweiss,* kein Sediment. Uebrige Organe ohne Veränderungen.

Heredität. Angeblich weder Nervenkrankheiten noch Tuberkulose in der Familie.

Fall 24. Mädchen.

Hat nicht Gelenkrheumatismus durchgemacht. Zu Weihnachten 1891 „Influenza" und im Anschluss daran Symptome von Chorea. 2. III. 92, *12 Jahre alt,* aufgenommen. *Chorea minor,* welche einen rekurrierenden Charakter zeigte: *das Herz ohne Veränderung.* 4. VI. fast symptomfrei entlassen.

Ist später angeblich immer „sehr nervös" gewesen. Die Chorea hat nicht rezidiviert, auch sonst keine Krankheiten von Belang. Im März 1907, *27 Jahre alt,* vom Verf. untersucht. Ziemlich kräftig gebautes, gut ernährtes Weib; gibt einen neurasthenischen Eindruck, sieht sonst gesund aus. *Das Herz völlig normal. Harn:* Sp. Gw. 1,020, *Sp. Eiweiss,* im Sedimente Leukozyten (und Plattenepithelien), spärlich *hyaline Zylinder.* Übrige Organe ohne Veränderungen.

Heredität. Eine Schwester hat vor einem Jahre (1906) eine Lungenblutung gehabt (Tuberculosis pulm.?). Sonst keine Tuberkulose, keine Nervenkrankheiten in der Familie.

Fall 25. Mädchen.

Mit *4 Jahren* 29. III. bis 1. VI. 86 wegen *Pleuritis exsudat. sin.* und *Chorea minor ohne Herzkomplikation* in der Klinik gepflegt; geheilt entlassen.

Gibt an, später völlig gesund gewesen zu sein, abgesehen davon, dass sie seit $1\frac{1}{2}$ Jahren eine Struma beobachtet hat. Im März 1907, ***25 Jahre alt,*** vom Verfasser untersucht. *Herz:* Spitzenstoss fast 2 Finger breit, verstärkt im 5. ICR. bis 1 cm ausserhalb der Mam. lin.; Grenzen: 1 Finger ausserhalb der Mam. lin., gleich ausserhalb der rechten Sternallinie; im Liegen ein ganz leises systolisches Geräusch (neben dem 1. Tone) über dem ganzen Herzen, Maximum über der Spitze; beim Stehen 1. Ton etwas unrein, aber ohne Geräusch; 2. Pulmonalton nicht deutlich accentuiert. Puls

regelmässig; 98—100. — Mässig grosse *Struma*, kein oder ganz geringer Exophthalmus, kein Tremor. Leber und Milz nicht vergrössert; kein Eiweiss. — Lungen ohne Veränderungen.

Diagnose: Hypertrophia cordis, Insuff. mitralis levis? Struma (morbus Basedowi ?)

Heredität. Der Vater Alkoholiker. Ein Bruder im Jahre 1903 an Lungentuberkulose gestorben.

Fall 26. Mädchen.

Von Mitte März 1887 Kopfweh, Blödigkeit, Abmagerung, choreatische Bewegungen; nach 4—5 Monaten völlig hergestellt, bei sehr gutem Allgemeinzustand. Im Herbst Rezidiv und deswegen am 10. XI. 87 aufgenommen. *9½ Jahre alt. Chorea minor ohne Herzkomplikation.* 20. XI. unverbessert entlassen.

Später nach Aufenthalt auf dem Lande allmählich besser, angeblich jedoch erst nach etwa 1½ Jahren vollkommen geheilt. Nach Angabe der Mutter hat Pat. später kein Rezidiv und auch nicht Gelenkrheumatismus gehabt. Herr Dr. *Dahl*, welcher Pat. *im Alter von 29 Jahren* (Dezember 06) untersucht hat, hat mir freundlichst folgendes mitgeteilt: Pat. hat *während des letzten Jahres 8—10 kg an Gewicht verloren*, mehrere Monate lang an *Schmerzen im Magen* nach dem Essen und an täglichem *Erbrechen* gelitten; keine sicheren Symptome von Ulcus ventriculi. *Chlorose.* Herz und Lungen ohne Veränderungen. Kein Eiweiss im Harne.

Heredität. Weder tuberkulöse, noch nervöse Belastung nachweisbar.

Fall 27. Mädchen.

Im Alter von 8 *Jahren* während etwa 6 Wochen Symptome von *Chorea.* Niemals Gelenkrheumatismus. Im September 1890 Schmerzen im Rücken und Rezidiv von Chorea, welche mehrere Monate andauerte. 14. III. 91, *11 Jahre alt,* aufgenommen. *Chorea minor ohne Herzkomplikation.* 17. V. 91 fast geheilt entlassen.

Ueber das spätere Schicksal der Pat. habe ich nur das erfahren, dass sie mit *27 Jahren* (März 1907) in einem anderen Krankenhause wegen Gastritis acuta und Lumbago gepflegt worden ist; an den übrigen Organen wurden keine Veränderungen beobachtet. Pat. hat den Eindruck von moralischer Minderwertigkeit gemacht und dürfte Puella publica sein. (Angabe des Arztes.)

Heredität. Keine Angaben.

Fall 28. Mädchen.

Früher angeblich gesund. Das letzte Jahr anstrengende Arbeit; eine Zeitlang Veränderung der Gemütsstimmung, etwa 1 Monat vor der Aufnahme choreatische Bewegungen. 5. I. 87 aufgenommen, *14 Jahre alt. Chorea minor ohne Herzkomplikation.* Die Chorea nach etwa 2 Monaten geheilt. Wegen schwerer Obstipation bis 13. IX. in der Klinik gepflegt, unverbessert entlassen.

Mit 15 Jahren Gelenkrheumatismus, mit 15½ wegen Rezidiv von Chorea in ein anderes Krankenhaus aufgenommen, das Herz dabei fortwährend ohne Veränderung. Im April 1907 hat mir die Mutter mitgeteilt, dass Pat., welche jetzt 34 *Jahre* alt ist, seit dem Alter von 15 Jahren *völlig gesund* geblieben ist. Sie ist verheiratet, hat 9 angeblich gesunde Kinder.

Heredität. Der Vater Alkoholiker.

Aus einer Zusammenstellung der Ergebnisse der Nachuntersuchung geht folgendes hervor.

1. 7 Fälle sind an Herzerkrankung gestorben (1—7; im Falle 3 ist die Todesursache doch nicht ganz sicher; s. d. Krankengeschichte).

2. 5 Fälle leiden an einer mehr oder weniger schweren Herzerkrankung, sind sonst aber anscheinend gesund. (8—12.)

3. In 5 Fällen hat sich eine Lungentuberkulose entwickelt. (13—17.) In 2 (16, 17) hat die Krankheit schon zum Tode geführt; in 2 (13, 14) liegt ausser der Tuberkulose auch eine Herzerkrankung vor.

4. In 7 Fällen ist eine Albuminurie nachgewiesen worden (18—24); in den Fällen 18 und 22 dürfte man eine wirkliche Nephritis annehmen können (s. die Krankengeschichten), in den übrigen lässt sich der Charakter der Albuminurie durch die einmalige Untersuchung wohl kaum näher beurteilen; in 2 Fällen (21, 23) ist ausser der Albuminurie auch eine Struma beobachtet worden; eine Herzerkrankung ist in 4 Fällen (18, 19, 20, 21) mit Sicherheit vorhanden, in 2 (22, 23) wenigstens nicht auszuschliessen.

5. Im Falle 25 liegt eine Struma und vielleicht eine Herzerkrankung vor (Morb. Basedow ?), im Falle 26 ist eine sichere Diagnose nicht möglich, die Patientin ist aber offenbar krank (sehr erhebliche Abmagerung, schwere Magensymtpome); Fall 27 ist als moralisch minderwertig bezeichnet worden.

6. Nur in einem Falle (28) scheint der jetzige Zustand völlig gut zu sein (doch habe ich nicht Gelegenheit gehabt, die Patientin objektiv zu untersuchen).

Wie zu erwarten war, sind somit sehr viele von den Choreakranken herzkrank geworden. Ausserdem hat aber eine auffallend grosse Zahl derselben in den Jugendjahren oder später auch andere Krankheiten erworben. 5 Fälle (1—5) sind schon vor dem Alter von 11 Jahren an der Herzerkrankung gestorben und können somit hier ausser Betracht gelassen werden. *Unter den übrigen 23 Fällen, welche alle das Alter von 15 Jahren oder mehr erreicht haben, haben nicht weniger als 14 bei der Nachuntersuchung mehr oder weniger ausgesprochene Symptome einer chronischen Krankheit dargeboten, welche nicht als eine Komplikation der Chorea angesehen werden kann* (und ausserdem hat eine Patientin sich als moralisch minderwertig herausgestellt).

Wie schon oben erwähnt, habe ich das spätere Schicksal verfolgt auch betreffs einer beträchtlichen Zahl von Patienten.

welche in den Jahren 1885—92 wegen *Rheumat. artic. acut. oder Herzerkrankungen rheumatischen Ursprungs* in der Klinik gepflegt worden sind. *Zum Vergleich führe ich hier die Befunde mit Hinsicht auf andere, d. h. nicht rheumatische Krankheiten in denjenigen 35 von diesen Fällen an, welche das Alter von mehr als 15 Jahren erreicht haben.*

1. 15 Fälle, jetzt 20—31 Jahre alt, haben sich bei objektiver Untersuchung (von einer in vielen Fällen vorhandenen Herzerkrankung abgesehen) völlig normal erwiesen (ausser in 1 Falle wurde auch der Harn untersucht).

2. 6 Fälle, welche jedoch nicht zu objektiver Untersuchung gelangt sind, sind sich (im Alter von 21—28 Jahren) nicht bewusst, an anderen Krankheiten zu leiden.

3. 7 Fälle sind im Alter von 16—23 Jahren an Herzerkrankung, wahrscheinlich ohne Komplikation mit anderen Krankheiten, gestorben.

4. 3 Fälle sind im Alter von 17—22 Jahren an interkurrenten Krankheiten gestorben, und zwar an bezw. Otitis media mit Meningitis, Otitis media mit Gehirnabszessen und Empyema pleurae.

5. Nur 4 Fälle leiden an chronischen Krankheiten, welche mit denjenigen bei den Choreatikern so häufig gefundenen gleichgestellt werden können, und zwar je 1 an Lungentuberkulose, Nephritis, Struma und Hysterie; das Alter dieser Kranken ist 25—29 Jahre.

Somit besteht zwischen den Choreatikern einerseits und den Rheumatikern anderseits ein ganz auffallender Unterschied mit Bezug auf die Frequenz von später hinzukommenden chronischen Krankheiten, welche in keinem direkten Ursachszusammenhange mit dem Grundleiden stehen. Der Zufall dürfte sicherlich nicht eine hinreichende Erklärung eines so ausgesprochenen Unterschiedes erbieten können, *ich bin vielmehr sehr geneigt, anzunehmen, dass die Erklärung darin zu suchen ist, dass die Chorea vorwiegend schwache, auch in anderen Beziehungen wenig widerstandskräftige Konstitutionen befällt.*

Diese Annahme steht insofern mit bekannten Tatsachen im Einklang, als von allen Seiten angegeben wird, teils dass alles, was die Konstitution schwächt, der Chorea den Weg ebnet, teils dass viele Choreatiker nervös belastet sind; dass die konstitutionelle Schwäche derjenigen, welche im Kindesalter mit Chorea erkranken, auch dadurch zum Vorschein kommt, dass sie später

besonders oft allerlei chronische Krankheiten erwerben, ist aber meines Wissens nicht früher erwiesen worden.

Osler und *H. Meyer* haben bei ihren oben erwähnten Nachuntersuchungen von Choreakranken offenbar ein solches Verhältnis nicht beobachtet. Dies könnte nun den Zweifel erwecken, ob meine Befunde doch nicht auf einem Zufall beruht haben. Bei näherer Prüfung dürfte es sich aber zeigen, dass die Arbeiten *Oslers* und *Meyers* keineswegs dagegen sprechen, dass meine Beobachtungen einem wirklichen Sachverhältnis entsprechen. *Osler*[1]) hat nicht weniger als 110 Choreafälle, welche früher klinisch beobachtet waren, nach 2—16 Jahren wieder untersuchen können; ein beträchtlicher Teil dieser Patienten war zur Zeit der Nachuntersuchung über 15, recht viele über 20 Jahre alt. *Osler* hat sich aber nur die Aufgabe gestellt, „the cardiac relations of chorea“ zu erforschen, und bei der knappen Form seines Aufsatzes bleibt es überhaupt fraglich, ob er andere krankhafte Störungen als diejenigen, welche in direktem Zusammenhange mit der Chorea stehen, berücksichtigt hat, jedenfalls wird nur über die Zirkulationsorgane berichtet. Man könnte nun einwenden, dass es *O.* doch nicht hätte entgehen können, wenn chronische Krankheiten verschiedener Art bei seinen Patienten in annähernd derselben Frequenz vorhanden gewesen wären als bei den meinigen. Demgegenüber muss ich aber zwei Momente hervorhalten. In sehr vielen von meinen Fällen wurde der krankhafte Zustand des Patienten erst durch die Harnuntersuchung (zu welcher verdächtige subjektive Symptome nur in einzelnen Fällen besonderen Anlass gaben) entdeckt; wie schon gesagt, ist es keineswegs sicher, dass *O.* den Harn immer geprüft hat. Weiter hat *O.* unter der ganzen Zahl der nachgesuchten Choreapatienten nur diejenigen wiedergefunden, die sich auf Grund brieflicher Anmahnung einstellten; somit kamen natürlich wenigstens die in der Zwischenzeit gestorbenen ausser Betracht, was mit Bezug auf eventuelle Fälle von Tuberkulose eine Rolle hat spielen können.

Die Untersuchung *H. Meyers* (l. c.) ist zum besonderen Zwecke ausgeführt worden, die Zusammengehörigkeit der Chorea und des Rheumatismus zu erweisen. Auch bei ihm sind die Angaben über die „anderen Organe“ ziemlich lückenhaft. Weiter ist zu bemerken, dass seine Patienten bei der Nachuntersuchung durchschnittlich viel jünger als die meinigen waren. Über 15 Jahre waren zwar

[1]) *Osler*, The americ. journ. of med. sciences. 1887. Vol. 94.

19 Patienten, von diesen hatten aber nur 9 das Alter von 18 Jahren erreicht. Von den letztgenannten 9 Patienten wurden ausserdem nur 6 objektiv untersucht; ob Harnuntersuchungen vorgenommen wurden, geht aus der Arbeit nicht hervor. Übrigens waren wenigstens 3 von den 19 mehr als 15jährigen Patienten (auch vom Herzen abgesehen) krank; im Falle XI „grosse weiche Struma", im Falle XIV „Spitzenkatarrh rechts", im Falle XXVIII „Dämpfung über der linken Spitze, saccadiertes Atmen, einzelne feuchte Rasseln"; von den übrigen werden recht viele als „anämisch," „chlorotisch", „schlecht genährt" u. dergl. bezeichnet.

Für die Annahme, dass die Chorea vorwiegend vom Anfang an schwache Konstitutionen befällt, sprechen gewissermassen auch diejenigen Angaben über die familiären und hereditären Verhältnisse der Patienten, welche ich in den Krankengeschichten unter der Rubrik Heredität zusammengefasst habe. Ohne Zweifel sind diese Angaben ziemlich lückenhaft; insofern sie bei der Nachuntersuchung gewonnen sind, stützen sie sich nur auf einmaliges Ausfragen der Patienten, nicht auf Untersuchung der anderen Familienmitglieder. Nach aller Wahrscheinlichkeit spiegeln die Angaben, über welche ich verfüge, die wirkliche Bedeutung der hereditären Belastung nur unvollständig ab. Trotz der mangelhaften Untersuchungsmethode sind indessen so viele bemerkenswerte Verhältnisse zum Vorschein gekommen, dass ich es am Platze gefunden habe, sie kurz anzuführen.

In 8 Fällen (1, 3, 6, 7, 16, 17, 22 und 27) fehlen die betreffenden Angaben. Unter den übrigen 20 Fällen liegt in 6 (12, 13, 19, 20, 25 und 28) Alkoholismus beim Vater oder mehreren Familienmitgliedern vor, in einem von diesem (13) und im Falle 5 sind Nerven- oder Geisteskrankheiten in der Familie vorhanden, in einem von den eben erwähnten Fällen (13) und im Falle 14 ist Tuberkulose bei mehreren Angehörigen, in 4 anderen Fällen bei wenigstens einem Familienmitgliede notiert worden.

Betreffs 2 Fälle (2 und 4) ist zu bemerken, dass eine ganze Reihe Geschwister schon im ersten Kindesalter gestorben sind. Im Falle 9 hat eine Schwester, im Falle 19 eine Schwester und eine Cousine des Patienten an Chorea gelitten. In den 6 übrig bleibenden Fällen (8, 10, 11, 21, 23 und 26) ist nichts Bemerkenswertes nachgewiesen worden, besonders sind keine Anhaltspunkte für tuberkulöse oder nervöse Belastung vorhanden.

* * *

Betreffs der Ergebnisse der Nachuntersuchung mit Rücksicht auf die Art und Frequenz der Herzkomplikationen bei Chorea und auf das Verhältnis der Chorea zum akuten Gelenkrheumatismus fasse ich mich hier ganz kurz, da ich, wie schon oben erwähnt, a. a. o. hierüber ausführlich berichtet habe.

1. 7 Fälle (1—7) sind an der Herzerkrankung gestorben, und zwar im Alter von bezw. 5, 8, 10, 10, 10, 16 und 18 Jahren. (In den Fällen 1, 3, 5 und 6 war ausser der Chorea auch eine akute Polyarthritis vorangegangen.)

2. In 3 Fällen (8, 13, 18) ist jetzt ein schwerer Herzfehler vorhanden. (In den Fällen 8 und 13 Polyarthritis vorangegangen.)

3. In 7 Fällen (9, 10, 11, 14, 19, 20, 21) ist bei objektiver Untersuchung ein leichter Herzfehler nachgewiesen worden (Polyarthritis nur im Falle 21).

4. In 3 Fällen (22, 23, 25) konnte ich nicht mit Sicherheit entscheiden, ob ein Herzfehler vorliegt oder nicht. (Im Falle 22 war im Kindesalter eine leichte Mitralinsuffizienz in der Klinik diagnostiziert worden.)

5. In 4 Fällen (15, 24, 26, 27) ist das Herz bei objektiver Untersuchung normal gefunden worden; im Falle 15 Gelenkrheumatismus im Kindesalter.

6. 2 Fälle (12, 28) sind subjektiv gesund (bei der Beobachtung in der Klinik: im Falle 12 eine leichte Mitralinsuffizienz, im Falle 28 keine Veränderung am Herzen; im letztgenannten Falle stellte sich später als die Chorea auch ein akuter Gelenkrheumatismus ein.

7. 2 Fälle (16 und 17) sind an Lungentuberkulose gestorben, wahrscheinlich ohne Herzerkrankung.

Somit hat sich die Chorea in wenigstens 17 von 28 Fällen mit einer Herzerkrankung kompliziert. In 9 Fällen ist aber auch eine ausgesprochene Polyarthritis aufgetreten; von den 17 sicheren Herzfehlern kommen 7 auf diese 9 Fälle, 10 auf die 19 reinen Choreafälle.

Die Chorea und die, wie oben erwähnt, in zusammen 9 Fällen beobachtete *Polyarthritis* haben sich in folgender Weise zueinander verhalten. 4 mal (1, 3, 5, 13) ist die Chorea gleichzeitig mit der Polyarthritis oder in unmittelbarem Anschluss an sie gefolgt, 2 mal (15, 21) war die Polyarthritis der Chorea um eine beträchtliche Zeit vorangegangen, in 3 Fällen (6, 8, 28) ist sie erst nach der Chorea aufgetreten. Ein deutlicher Unterschied mit Bezug auf später hinzugekommene chronische Krankheiten, Tuberkulose,

Albuminurie u. s. w., ist zwischen diesen rheumatischen Fällen einerseits, den übrigen Fällen anderseits nicht vorhanden.

In dem ja noch keineswegs zu Ende geführten Streit über die Ätiologie der Chorea haben diejenigen unbestimmten Schmerzen in den Gelenken oder sonst hie und da im Körper, über welche die Patienten im Prodromalstadium der Chorea nicht selten klagen, eine wichtige Rolle gespielt, indem viele Verfasser unter Anführung, dass der echte Gelenkrheumatismus bei Kindern sehr häufig eben nur mit solchen geringfügigen Symptomen zum Vorschein tritt, diese vagen Schmerzen als einen Beweis für die rheumatische Natur der Chorea heranziehen. Meines Erachtens ist es nicht möglich, auf diesem Wege irgend einen Schluss zu folgern, hierzu sind derartige Schmerzen doch ein allzu vieldeutiges Symptom. Nur der Vollständigkeit wegen erwähne ich, dass die Krankengeschichten nur in 5 von meinen Fällen (2, 11, 20, 23, 27) über prodromale Schmerzen „im linken Arm und Bein", im „Hinterkopfe", im „ganzen Körper" und dgl. berichten.

Von etwas grösserem Interesse für die Beurteilung der Ätiologie der Chorea ist es vielleicht, dass die Chorea in je 1 Falle in unmittelbarem Anschluss an eine langdauernde Fieberkrankheit mit Symptomen von Morb. maculos. Werlhofii (16), an Scharlach (22), und an Pleuritis (25) aufgetreten zu sein erscheint.

* * *

Auf Grund meiner Beobachtungen bin ich sehr geneigt, mich der in den letzten Jahren wohl immer mehr anerkannten Auffassung anzuschliessen, dass der Symptomkomplex Chorea minor von verschiedenen Infektionen und vielleicht auch anderen Schädlichkeiten hervorgerufen werden kann. *Besonders möchte ich aber hervorheben, dass meine Befunde dafür sprechen, dass die Krankheit vorwiegend konstitutionell schwächliche Individuen befällt; auffallend viele von denjenigen, welche im Kindesalter an Chorea gelitten haben, erwerben nämlich später verschiedene chronische Krankheiten.*

Meinem verehrten ehemaligen Chef, Herrn Professor *Waern*, spreche ich für die Erlaubnis, die Krankengeschichten der Klinik zu benützen, sowie für das Interesse, womit er meiner Arbeit gefolgt ist, meinen Dank aus.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. P. Reyher,

Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Über den Einfluss der Überhitzung auf die Zersetzung des Zuckers im Tierkörper. Von *Hollweg* und *Voit*. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 51. S. 491. 1908.

Bei subkutaner Injektion von Galaktose, Rohrzucker und Maltose bei Kaninchen wurde regelmässig bei künstlicher Überhitzung weniger Zucker ausgeschieden als bei Zimmertemperatur; nur bei Injektion von Milchzucker war die künstliche Überhitzung ohne Einfluss auf die Zuckerausscheidung. *Orgler.*

Fettinfiltration der Leber, durch Hunger verursacht. Von *Vernon Mottram*. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 52. S. 280. 1909.

Die absolute Zunahme an Fett in der Leber hungernder Kaninchen und Meerschweinchen ist durch eine Einwanderung von Fett in die Leber bedingt. *Orgler.*

Über die steigernde Wirkung des subkutan eingeführten Harnstoffes auf den Eiweissstoffwechsel. Von *Heilner*. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 52. S. 216. 1909.

Sämtliche Versuche sind an hungernden Kaninchen ausgeführt und haben zu dem interessanten Resultat geführt, dass auf subkutane Einfuhr von Harnstoff in physiologischer Kochsalzlösung eine bedeutend höhere Stickstoffausscheidung im Urin eintritt, als dem mit dem Harnstoff eingeführten Stickstoff entspricht; dabei handelt es sich nicht um eine Anschwemmung stickstoffhaltiger Produkte, sondern um eine durch den Harnstoff bedingte Mehrzersetzung von Körpereiweiss. *Orgler.*

Einige Beobachtungen über den Chlorumsatz an Typhuskranken. Von *Schwenkenbecher* und *Inagaki*. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. Bd. 60. S. 166. 1909.

Bei einer Zufuhr von 10—20 g Kochsalz retiniert die Mehrzahl der Typhuskranken einen beträchtlichen Teil des zugeführten Chlors. Trotz schwerer Infektion, hohem Fieber oder einer Nephritis besteht bei manchen Kranken keine deutliche Retention der Chloride. Gesunde Individuen zeigen bei Typhusdiät eine verlangsamte Chlorausscheidung.

Orgler.

Nachforschungen über den Kalkstoffwechsel in der ersten Kindheit, mit besonderer Berücksichtigung der Spasmophilie. Von *Cattaneo* und *Cotta-Ramusino*. La Pediatria. Oktober.

Die Verff. wagen es nicht, aus ihren Studien bestimmte Schlüsse zu ziehen. Die erhaltenen Resultate sind auch keineswegs demonstrativ. In betreff der Retention des Kalkes haben die Verff. keine bemerkenswerten Unterschiede zwischen gesunden und an Spasmophilie leidenden Kindern konstatieren können; die Retention des Kalkes ist im allgemeinen bei letzteren sogar gut und höher wie normal. Bei einem klassischen Fall von Tetanie war jedoch die Retention des Kalkes während der Anfälle gleich Null und bedeutend niedriger als beim Gesunden, auch nach dem Aufhören der Anfälle. Mit Verabreichung von Ca wurde die Kalkbilanz nicht positiv, wohl aber mit Parathyreoidin. *Ferraris.*

Das Verhältnis zwischen der in der Frauenmilch enthaltenen Kalkmenge, der Blutkörperchenzahl und dem Hämoglobingehalt des Blutes der Säuglinge. Von *Greco*. La Pediatria. August.

Die in der Milch einer Stillenden enthaltene Kalkmenge scheint in direktem Verhältnis zu stehen zur Zahl der roten Blutkörperchen und zum Hämoglobingehalt des Blutes der betreffenden Säuglinge. Das Blut von Kindern, die von Frauen gestillt werden, deren Milch einen hohen Prozentsatz CaO hat, enthält mehr rote Blutkörperchen und hat einen grösseren Hämoglobingehalt; das Blut von denjenigen hingegen, die von Frauen mit kalkarmer Milch gestillt werden, zeigt weniger rote Blutkörperchen und einen geringeren Hämoglobingehalt. Die in der Frauenmilch enthaltene Kalkmenge scheint grösstenteils von derjenigen der Organe der Stillenden herzustammen; sie wird durch den in den Speisen enthaltenen organischen Kalk etwas beeinflusst, verändert sich aber nicht bei Verabreichung künstlicher Kalkpräparate. *Ferraris.*

Acidität, Ammoniak, Phosphorsäure und Gesamtstickstoff im Kinderharn bei eiweissarmer und eiweissreicher Ernährung. Von *Am. Voganik.* Arch. f. Kinderheilk. 50. Bd. No. 21.

Wir haben hier sehr wertvolle und exakte Untersuchungen über Acidität, Ammoniak, Phosphorsäure und Gesamtstickstoff im Kinderharn bei eiweissarmer und eiweissreicher Ernährung vor uns, eine Arbeit, welche sich zu kurzem Referat nicht eignet und im Original nachgelesen werden muss. Die Ergebnisse werden mit den bei Erwachsenen ermittelten Werten verglichen; der Kinderharn ist 1. weniger sauer als der der Erwachsenen; 2. die Gesamt-N-Konzentration ist niedriger; 3. der Kinderharn ist ammoniakärmer; 4. phosphorärmer bei gleichen Nahrungs- und Eiweissmengen. Zwischen Harnacidität und Ammoniak besteht Parallelismus.

Lempp.

Untersuchungen über die motorische Funktion des Magens. Von *H. Roeder.* Arch. f. Kinderheilk. 50. Bd. No. 31.

Die Versuche wurden an Hunden mit Duodenalfisteln ausgeführt, und zwar wurde der Einfluss der einfachsten Flüssigkeiten und Nährlösungen auf die Motilität des Magens geprüft (Mineralwasser, Zuckerlösungen, hyper- und hypotonische Salzlösungen). Alle 2 Minuten wurde ½—1 ccm dieser durch Berliner Blau gefärbten Lösungen, welche durch die

Sonde eingeführt waren, aus der Fistel entnommen. Die Kohlensäure wirkte erregend auf die Magenmotilität, physiologische Kochsalzlösung verweilte am längsten im Magen, alle hyper- und hypotonischen Kochsalzlösungen verlassen entgegen den bisherigen Beobachtungen den Magen schneller. Temperaturen über und unter 37 Grad steigern die Motilität, Fett wirkt hemmend. *Lempp.*

Haben die Fette der Nahrung Einfluss auf das Fett der Frauenmilch? Von *Malagodi.* Riv. di Clin. Ped. Oktober.

Das Fett der Milch kann bei einer Stillenden durch eine erhöhte Zufuhr von Fett in der Nahrung zunehmen, doch kommt diese Zunahme nicht regelmässig vor. Bei einer Verminderung von Fettzufuhr durch die Speisen wird auch der Fettgehalt der Milch geringer. Das Fett der Nahrung ist daher ein wichtiger Faktor zur Bildung des Fettes der Milch und besonders ihrer Eigenschaften. Da man aber im Fett der Frauenmilch gewisse Glyzeride findet, die nicht von Nahrungsmitteln herkommen, kann eine Fettbildung in den Brustdrüsen selbst nicht ausgeschlossen werden. *Ferraris.*

Über die Beziehungen zwischen Körpergewicht und Stillen bei der Arbeiterfrau. Von *G. Tugendreich.* Arch. f. Kinderheilk. 50. Bd. No. 32.

Die Resultate der vorliegenden Untersuchungen sind in folgenden 3 Sätzen zusammengefasst:

1. Der Ernährungszustand der Mütter, gemessen am Körpergewicht, hat innerhalb sehr weiter Grenzen keinen Einfluss auf ihr Stillvermögen;

2. die Zu- oder Abnahme des Körpergewichts der Stillenden ist in weiten Grenzen unabhängig von ihrem Ernährungszustande;

3. es ist nicht wahrscheinlich, dass das Stillen die Ursache der Zu- oder Abnahme des Gewichts während der Stillperiode ist. *Lempp.*

Über Schwankungen der Leukozytenzahl nach Traumen und Injektionen. Von *E. Aschenheim.* Zeitschr. f. Biologie. Bd. 51. S. 385. 1908.

Im Gegensatz zu *Hamburger* und *v. Reuss* findet Verf., dass subkutane Einbringung von arteigenem oder artfremdem Serum beim Menschen teils Vermehrung, teils Verminderung der Leukozytenzahl hervorruft; auch physiologische Kochsalzlösung kann die Leukozytenzahl erheblich vermindern. Aus den Versuchen an Kaninchen geht hervor, dass „das Vorgehen, den Effekt der Einverleibung von Substanzen auf die Leukozytenzahl in der Weise zu prüfen, dass man am Kaninchenohre nach erfolgter Injektion der betreffenden Substanz durch wiederholte Venenpunktion Blutproben zur Zählung entnimmt, nicht geeignet ist, verlässliche Resultate zu liefern“. *Orgler.*

Über Komplementbestimmungen des kindlichen Serums. Von *H. Koch.* Arch. f. Kinderheilk. 50. Bd. No. 30.

Verf. fand häufig bei fieberhaften Erkrankungen höhere Komplementwerte, ebenso bei Gewichtszunahme meist Zunahme der Komplementwerte, in vielen Fällen auch Komplementabnahme bei Gewichtsabnahme. Werden — nach *Ehrlich* — die Komplemente als Zellsekrete aufgefasst, so kann man in dem Komplementwert ein Mass der Funktionen der Lebenstätigkeit der Zellen erblicken. Die Untersuchungsergebnisse sind noch keineswegs eindeutig. *Lempp.*

Die Frage der individuellen Flora des Bacterium coli. Verabreichung per os von heterogenen Colibazillen. Von *Jehle* und *Pincherle*. Riv. di Clin. Ped. August.

Bei einem Brustkind konnten die Verff. während langer Zeit mit Hülfe eines immunisierenden monovalenten Serums eine individuelle Colibazillenflora nachweisen, die dann mit der Änderung der Nahrung definitiv verschwand. Bei einem andern, an derselben Brust ernährten Säugling fanden die Verff. dagegen eine gänzlich verschiedene Darmflora; keiner der 12 bei diesem Kind gefundenen Colibazillen wurde von dem aus den Colibazillen des 1. Kindes erhaltenen Serum agglutiniert. Verabreichte man diesem zweiten Säugling per os eine Bouillonkultur der Colibazillen des 1. Kindes, so fand man schon 12—24 Stunden nachher in den Fäzes, in Agarplatten, vorwiegend agglutinierbare Colibazillen, während die persönlichen Coli von vorher fast ganz verschwunden waren. Diese agglutinierbaren heterologen Colibazillen waren aber nur vorübergehend vorhanden und verschwanden nach 48—72 Stunden wieder definitiv, während sich die individuellen Colibazillen von neuem zeigten. *Ferraris.*

Influenzabazillen als Eitererreger. Von *J. Weil.* Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 48.

Es handelte sich um eine periartikuläre Eiterung um das Hüftgelenk eines 2 jährigen Kindes, hervorgerufen durch Bazillen vom kulturellen und morphologischen Charakter der Influenzabazillen. *Neurath.*

Die Dosierung der Arzneimittel in den verschiedenen Wachstumsperioden. Von *W. Troitzky.* Arch. f. Kinderheilk. 50. Bd. No. 24.

Verf. sucht durch Tierexperimente seine schon länger vertretene Ansicht zu befestigen, dass die Dosierung der Arzneimittel umgekehrt proportional der *Gewichtszunahme* geschehen müsse. Deutliche Vergiftungserscheinungen hervorrufende Dosen von Giften (Strychnin, Atropin, Pilokarpin) sind von ganz verschiedener Grösse, je nach der Wachstumsperiode, der täglichen Gewichtszunahme der Versuchstiere (Meerschweinchen, Ratten, Hunde). *Lempp.*

Interne Verabreichung von Protargol in der Kinderpraxis. Von *Ramacci.* La Pediatria. August.

Verf. berichtet über die befriedigenden Erfolge, die er bei 22 Fällen von akuten und chronischen, mit Protargol behandelten Magendarmkatarrhen gehabt hat. Dosis 60—70 cg täglich, bis zu 1,30 g bei gewissen Fällen. *Ferraris.*

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Übertragungsversuche von gonokokkenfreier Blennorrhoea neonatorum auf Affen. Von *K. Lindner.* Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 45.

Nach Überimpfung von Fällen gonokokkenfreier Blennorrhoea neonatorum auf Makaken- und Pavianaugen trat in zwei Fällen nach 4 resp. 6 Tagen Konjunktivitis und der Befund *Prowazek*scher Einschlüsse auf. Da die Affenimpfungen klinisch den gleichen Verlauf zeigen wie die Trachomübertragung auf Affen, so dürfte es sich in diesen Fällen von Blennorrhoe

um das bisher klinisch nicht bekannte Trachom der Bindehaut des Neugeborenen handeln. *Neurath.*

III. Säuglingsernährung, Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge.

Über den Nahrungsbedarf künstlich ernährter Säuglinge. Von *K. Oppenheimer.* Arch. f. Kinderheilk. 50. Bd. No. 29.

Verf. berichtet über 4 Fälle, gut gedeihende Flaschenkinder, bei denen bei genauer Kontrolle der Nahrungszufuhr (kalorimetrische Berechnung) und des Gewichtes der Energiequotient berechnet wurde. Diese 4 Fälle ergänzen die bisher beschriebenen 9 auf 13; von diesen 13 Fällen sind 10 mit Vollmilch ernährt worden. Anknüpfend an diese auffallende Tatsache redet Verf. seiner schon lange vertretenen und empfohlenen Vollmilchernährung das Wort und bittet um gewissenhafte Nachprüfung.

Lempp.

Über bakteriologische Blutbefunde bei Ernährungskrankheiten im Säuglingsalter. Von *A. Caan.* Arch. f. Kinderheilk. 50. Bd. No. 28.

Bei bakteriologischen Blutuntersuchungen von 20, an reiner Ernährungsstörung gestorbenen Säuglingen kommt Verf. zu folgendem Ergebnis: In 19 Fällen war der bakteriologische Befund positiv (meist Streptokokken, dann weisse Staphylokokken, Pseudodiphtheriebazillen, Bacterium coli, oft verschiedene Bakterienarten gleichzeitig). Verf. ist der Ansicht, dass die Einwanderung wahrscheinlich erst sekundär von der veränderten Darmwand aus geschieht und dass durch dieselbe der Tod beschleunigt wird. *Lempp.*

Über Bakterienassoziationen bei akuten Magendarmkatarrhen der Säuglinge. Von *Cannata* und *Luna.* La Pediatria. August.

Die Verff. berichten über 2 Fälle von Magendarmkatarrhen bei Säuglingen, die sie bakteriologisch studiert haben.

Beim 1. Fall (Flaschenkind) isolierten sie aus den Fäzes 5 Mikroorganismen: Bacterium coli, Proteus vulgaris, Diplococcus, Streptococcus und Sarcina; beim 2. Fall (Brustkind) 3 Arten: Bacterium coli, Mikrococcus tetragenus und einen nicht genau identifizierten Bazillus.

Durch die angestellten bakteriologischen Untersuchungen und die an Meerschweinchen ausgeführten Experimente kommen die Verff. zu folgenden Schlüssen: Der Proteus vulgaris und das Bacterium coli, für gewöhnlich ungefährliche Bewohner des Darmes, können bei Magendarmkatarrhen der Säuglinge zu bemerkenswerter Virulenz gelangen, welche dann sowohl durch die gegenseitige Einwirkung dieser Keime, wie auch durch die Wirkung anderer Mikroorganismen des Darmes auf dieselben noch gesteigert werden kann. Diese Zunahme der Virulenz des Proteus vulgaris und des Bacterium coli kann durch lebende Bakterien, durch die Proteine oder durch Toxine hervorgerufen werden. Es kann vorkommen, dass ein virulenter Colibazillus seine Virulenz beibehält und sich gar nicht durch Einwirkung anderer mit ihm lebender Keime des Darmes verändert.

Ein aus den Fäzes eines normalen Säuglings isolierter und nicht virulenter Colibazillus kann durch gewisse andere Mikroorganismen des Darmes virulent werden. *Ferraris.*

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Über wiederholte Erkrankungen an Infektionskrankheiten. Von *J. Widowitz.* Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 46.

Das Überstehen von Diphtherie, Strepto- und Staphylokokken-infektion, Erysipel und Influenza verleiht keine dauernde Immunität. Scharlach verschafft in den meisten Fällen dauernde Immunität; wiederholte Erkrankungen kommen zweifellos vor, so auch in zwei Fällen des Autors. Keuchhusten verschafft stets Immunität bis zu einem gewissen Alter (ungefähr 30. Jahr); nach diesem scheinen jedoch Wiederholungen nicht selten zu sein. Die meisten Keuchhustenkranken gewinnen lebenslängliche Immunität. Masern, wahrscheinlich auch Röteln, Schafblattern und Mumps verleihen dauernde Immunität. *Neurath.*

Serum, Intubation und Pyocyanase bei Diphtherie. Von *K. A. Rombach.* Weekblad Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde. 1909. Deel II. No. 5.

Rombach hat in zwei Jahren 511 Diphtheriefälle mit Serum behandelt. Der gute Einfluss des Serums war unmöglich zu verkennen. Er hat 69 mal die Intubation versucht, ist ganz zufrieden mit diesem unblutigen Eingriff und sah nichts von den Nachteilen, welche besonders von deutscher Seite geltend gemacht werden. Weiter redet er der Anwendung von Pyocyanase in toxischen Fällen das Wort. Er hat ganz bestimmt den Eindruck bekommen, dass die toxischen Fälle unter Behandlung mit Pyocyanase günstiger verlaufen als ohne dieselbe und dass Kinder jetzt gerettet werden können, die früher ein Todesopfer gewesen wären.

Cornelia de Lange-Amsterdam.

Beiträge zur Kenntnis der Diphtherievergiftung und ihre Behandlung. Von *Fritz Meyer.* Arch. f. experim. Path. u. Pharmak. Bd. 60. S. 208. 1909.

Aus den Versuchen an Kaninchen und Meerschweinchen geht hervor, dass die experimentelle Vergiftung mit Diphtherietoxin von einer Blutdrucksenkung, die ca. 24—30 Stunden nach der Injektion eintritt, begleitet ist; rechtzeitige Dosen Heilserum verhindern diese Drucksenkung; ist sie aber erst einmal eingetreten, so wird sie selbst durch grosse Serumdosen nicht aufgehoben; auch die verschiedenen Herzmittel versagen bei der Bekämpfung der Drucksenkung; nur die Adrenalin-Kochsalzinjektion kann die Drucksenkung vorübergehend beseitigen. Der Komplementgehalt der vergifteten Tiere war vermindert, die Resistenz der roten Blutkörperchen gegenüber anisotonischen Salzlösungen herabgesetzt. Sehr wichtig sind die Versuche, die Verf. über die Heilwirkung des Serums angestellt hat. Verf. schlägt auf Grund seiner Experimente vor, möglichst auf einmal eine grosse Dosis Antitoxin, am besten intravenös einzuführen, da nach seinen Versuchen durch intravenöse Zufuhr die Wirkung des Antitoxins bedeutend erhöht wird. Natürlich muss für die intravenöse Injektion karbolfreies Serum genommen werden. *Orgler.*

Diphtheriegift und Röntgenstrahlen. Von *Heinrich Gerhartz.* Berl. klin. Wochenschr. 1909. No. 40.

Die Wirksamkeit des *von Behring*schen Heilserums gegenüber dem Diphtherietoxin, der vornehmlichsten Ursache des Diphtherietodes, erschöpft sich in der Absättigung des noch zirkulierenden Giftes. Das Toxin, das in den Geweben verankert ist, ist seinem Einfluss entzogen. Daraus, dass die Bindung sehr schnell vor sich geht, erklärt sich die Schwierigkeit, Tiere, die im Experiment vergiftet werden, noch zu retten, wenn auch nur wenige Stunden zwischen Giftzufuhr und Serumeinverleibung liegen. Die Praxis spiegelt diese Experimente wieder. Es bleibt noch ein wichtiges Postulat einer rationellen Behandlung der Diphtherie und der übrigen toxischen Infektionskrankheiten, Mittel zu finden, die auch das spezifisch gebundene Toxin abtöten. In diesem Sinne hat Verf. eine Reihe von Experimenten mit positiven Resultaten angestellt, die auf der gifttötenden Eigenschaft der Röntgenstrahlen beruhen. Wird eine tödliche Dosis von Diphtherietoxin im dünnwandigen Reagenzglas auch nur kurze Zeit den Röntgenstrahlen ausgesetzt, so verliert sie soweit an Giftigkeit, dass die Abschwächung in einer Hinausschiebung des Todes des damit beschickten Tieres zum Ausdruck kommt. Diese guten Erfahrungen legten es nahe, Versuche anzustellen, in denen die Tiere die durch Röntgenstrahlen unbeeinflussten Giftgaben erhielten und die Strahlen auf das vergiftete Tier einwirkten. In diesen Versuchen haben sich die Vorteile einer frühzeitigen Behandlung recht geltend gemacht. Es erklärt sich dies durch die Schwierigkeit, in den späteren Stadien der Resorption alles Toxin mit den Strahlen so intensiv zu treffen, wie es gleich nach der Injektion des Giftes durch direkt auf die Injektionsstelle hin gerichtete Bestrahlung möglich ist. Die mitgeteilten Beobachtungen an 21 Kaninchen lassen wohl keinen anderen Schluss zu, als den, dass die Bestrahlung mit Röntgenstrahlen imstande ist, die Giftigkeit des Diphtheriegiftes in vitro und im Tierkörper abzuschwächen, und dass diese Wirkung sich sowohl am zirkulierenden wie am gebundenen Gifte äussert. Da die Röntgenstrahlen eine grosse Tiefenwirkung besitzen, sind wohl hierin die Bedingungen für eine fruchtbare Anwendung gegeben. In weiteren Versuchen soll untersucht werden, ob die gegen Diphtherietoxin beobachtete deletäre Wirkung der Röntgenstrahlen auch anderen Giften gegenüber (Tetanustoxin, Kobragift) eintritt. *E. Gauer.*

Die neuesten Fragen über antidiphtherische Serumbehandlung. Von *Francioni.* Riv. di Clin. Ped. August.

Synthetische Studie. Verf. bespricht die kürzlich geäusserten Ansichten von *Szontagh, Mya, Baginsky, Morgenroth* u. A. über die Heilwirkung des Serums und über die Behandlungsmethode (intravenöse Einspritzungen). Verf. selbst ist der Ansicht, dass besonders die Einspritzungen von Serum ins Rückenmark ermutigende Resultate geben.

Ferraris.

Keuchhustenuntersuchungen. Von *G. Arnheim.* Arch. f. Kinderheilk. 50. Bd. No. 25.

Vorliegende Arbeit zerfällt in zwei Teile:

1. *Untersuchungen über die Bakterien von Bordet* und *Gengou* (Kulturen, Agglutinationsprüfungen, Komplementfixation, Tierversuche). Diese

Bakterien kommen in frischen Fällen regelmässig vor, wachsen nur auf bestimmten Nährböden, sie werden durch Seren von Kindern, welche vor kurzem Keuchhusten überstanden haben, in einem Titer von 1 : 50 bis 1 : 100 agglutiniert, die meisten dieser Seren geben Komplementablenkung; sie werden deshalb vom Verf. als spezifisch angesehen. Die Aussichten für die Herstellung hochwertiger Heilsera werden als gering bezeichnet.

2. *Über die nervösen Komplikationen des Keuchhustens.*

Verf. ist der Ansicht, auf Grund eigener Untersuchungen, dass der Eintritt der nervösen Komplikationen bei Keuchhusten nur selten durch grössere Blutungen, sondern meist durch *toxische* Einwirkung hervorgerufen wird. Charakteristisch sind weder die makroskopischen noch die mikroskopischen Veränderungen im Gehirn; die Veränderungen an den Ganglienzellen sind auffallend gering, die Vorgänge sind vielen Infektionskrankheiten, insbesondere der Influenza, gemeinsam. *Lempp.*

Mumps. Von *J. G. Sharp.* Lancet. 1909. I. S. 162.

Verf. teilt sehr interessante Einzelheiten über eine Epidemie von Mumps mit, die 40 Fälle umfasste (darunter auch mehrere Erwachsene) und sich mit Unterbrechungen über ein Jahr lang hinzog. Verf. hatte Gelegenheit, eine Reihe schwerer Fälle zu sehen, die aber alle glatt heilten. In einer Reihe von Fällen war das Pankreas am Krankheitsprozess beteiligt. Akut einsetzende Leibschmerzen, Palpationsschmerz im Epigastrium und linken Hypochondrium, gelegentlich auch palpabler Tumor, blutige Stühle und Glykosurie kennzeichneten diese Komplikation. Die Erscheinungen verschwanden ebenso plötzlich, wie sie gekommen waren. Der relativ langsame Puls und die niedrige Temperatur lassen Peritonitis leicht ausschliessen. In einigen Fällen folgte die komplizierende Orchitis, Vulvitis oder Pankreatitis erst 6—8 Wochen der Parotitis nach, in anderen ging die Pankreatitis der Parotitis voraus, ja, die Pankreatitis kann die alleinige Manifestation des Leidens darstellen. Verf. vermutet sogar, dass es Fälle gibt, die ganz ohne Schwellung der unserer Untersuchung zugänglichen Drüsen einhergehen, sich nur in allgemeiner Mattigkeit und Unbehagen äussern. Jedenfalls sind die Begriffe Mumps und akute Parotitis nicht identisch; denn es gibt Mumps ohne Parotisbeteiligung. — Therapeutisch empfiehlt Verf. Natriumsalicylat; bei Beteiligung des Pankreas Opiumtinktur. Füllung des Magens ist hier sehr schmerzhaft; es dürfen nur sehr kleine Flüssigkeitsmengen auf einmal gereicht werden. Weitere Einzelheiten sind aus den 14 beigefügten Krankengeschichten zu entnehmen.

Ibrahim.

Ein Fall von Fettdiarrhoe nach Mumps. Von *Finizio.* La Pediatria. Sept.

Der Fall betrifft ein 11 Monate altes Kind; die Fettdiarrhoe wäre hier einer infolge der Mumpsinfektion eingetretenen Pankreasinsuffizienz zuzuschreiben. Während der Parotitis hatte das Kind wirklich Diarrhoe gehabt. Der Fettgehalt der Fäzes war 6 mal höher als normal.

Ferraris.

Septicémie à bacille d'Eberth et à bacille paratyphique chez le nourrisson. Von *H. Triboulet, L. Ribadeau-Dumas* und *Boyé.* Arch. de médec. des enfants. 1909. Bd. XII. S. 584.

Der Arbeit liegen die Krankengeschichten eines Falles von Typhus

bei einem Mädchen von 19 Monaten und eines Paratyphus bei einem sechsmonatlichen Säugling zugrunde. Die Diagnose stützt sich in beiden Fällen hauptsächlich auf die bakteriologische Blutuntersuchung intra vitam und post mortem, sowie auf die Agglutination. Klinisch verliefen die beiden Fälle atypisch. Die Verff. kommen zu folgenden Schlüssen:

Der Bazillennachweis aus dem zirkulierenden Blut gelingt bei Typhus und Paratyphus auch beim Säugling. — Beim Neugeborenen ist der Typhus eine vorwiegend septikämische Erkrankung. Seine intestinale Lokalisation ist inkonstant oder verläuft unter dem Bilde eines einfachen Darmkatarrhs. Dagegen sind andere Lokalisationen des Krankheitsprozesses möglich, insbesondere in den Lungen und im zentralen Nervensystem.

Das anatomische Bild kann dem einer Pneumokokken-Allgemeininfektion sehr ähnlich sein, bei welcher andererseits typhusähnliche Darmveränderungen vorkommen können. *Tobler.*

Zur Frage der ätiologischen Serumtherapie des Typhus abdominalis. Von *R. Kraus* und *R. v. Stenitzer.* Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 91.

Die aus Typhusbazillen darstellbaren Gifte können vermöge ihrer antigenen Natur auf immunisatorischem Wege bei dazu geeigneten Tieren (Pferden) Gegengifte auslösen. Das Serum dieser Tiere vermag bei geeigneten, für Typhusgift empfänglichen Tieren das Typhusgift zu neutralisieren. Derartige Immunsera lassen sich ohne schädliche Nebenwirkungen bei der natürlichen Typhuserkrankung des Menschen in Form von subkutanen oder intravenösen Injektionen in Mengen von etwa 20 oder 40 cm^3 in Anwendung bringen und verursachen einen, soweit bisher festgestellt werden konnte, namentlich in unkomplizierten Fällen und bei frühzeitiger Injektion einsetzenden oder einige Tage nach der Injektion erfolgenden Temperaturabfall, mit dem subjektives Wohlbefinden einherzugehen pflegt. Dieser Temperaturabfall erfolgte auch im Stadium der Effloreszenz. Hierin ist eine giftneutralisierende Wirkung der Immunsera zu sehen.

Neurath.

Zwei ungewöhnliche Fälle von Abdominaltyphus. Von *F. W. White.* New-York med. Journ. 1909. I. S. 698.

Der eine Fall betraf ein 11 jähriges Mädchen. Es entwickelte sich eine rechtsseitige Parotitis am zehnten Krankheitstag. Nach weiteren acht Tagen war es zur Abszedierung gekommen. Inzision: Staphylokokken. Zu dieser Zeit stellten sich auch Schmerzen an der linken Parotis ein; doch kam es zu keiner stärkeren Entzündung. Auf Eiterentleerung aus dem Ductus Stenonianus scheint nicht geachtet worden zu sein.

Ibrahim.

Febris typhoidea bei einem 4 monatigen Säugling. Von *C. C. Delprat.* Weekblad Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde. 1909. Deel II. No. 1.

Kasuistische Mitteilung. Die Diagnose war gesichert durch positive *Widal*sche Reaktion und den Befund von Typhusbazillen im Urin und in den Fäzes. *Cornelia de Lange*-Amsterdam.

Über den Milztumor im Typhus abdominalis. Von *A. Solaro.* Arch. f. Kinderheilk. 50. Bd. No. 26.

Verf. bespricht kurz die Zeit des Auftretens von Milztumor im Typhus

abdominalis, die erreichbare Grösse (einmal bis zum Becken), die Schwierigkeit und Wichtigkeit der Diagnosenstellung. *Lempp.*

V. Tuberkulose und Syphilis.

Lymphohämatogene Tuberkulose eines Neugeborenen. Von *Giorgi.* La Pediatria. September.

Das Kind, das am 44. Tage starb, litt in den ersten Lebenstagen an Nasenverstopfung, an Schnupfen mit schleimig-eitrigem Sekret und an ziemlich ausgeprägten Drüsenschwellungen am Halse. Es folgten dann Husten, Schwellung der Supraklavikular- und Achselhöhlendrüsen, allgemeine Atrophie, verbreitete katarrhalische Lungenentzündung und Konvulsionen mit nachfolgendem Tod. Bei der Autopsie wurde Tuberkulose der Lymphdrüsen, besonders der Hals- und Mediastinaldrüsen, konstatiert, Tuberkulose der Lungen, Leber und Milz, hingegen keine tuberkulösen Veränderungen des Darmes und der Mesenterialdrüsen. Nach dem Verf. handelte es sich hier nicht um kongenitale Tuberkulose, sondern um eine durch die Nasen- und Rachenschleimhäute und die Hals- und Mediastinaldrüsen frühzeitig erworbene Tuberkulose. Das Kind war in einem Saal eines kleinen Spitals geboren worden, wo kurz vorher eine tuberkulöse Frau entbunden wurde. *Ferraris.*

Zur Prophylaxe der Tuberkulose. Von *Ad. Czerny.* Berl. klin. Wochenschr. 1909. No. 46.

Ein in der Tat ausserordentlich beherzigenswerter Appell an die Ärzte, den tuberkulösen Patienten nicht aus falscher Rücksichtnahme den wahren Namen ihrer Krankheit zu verschweigen. *Czerny* versuchte in jedem Falle kindlicher Tuberkulose, den Infektionsmodus festzustellen, um wiederholte Infektionen zu verhüten, was für die Prognose des Leidens von grösster Bedeutung. Nahezu ausnahmslos war in den betreffenden Familien die Übertragungsmöglichkeit der Tuberkulose ganz unbekannt oder wurde zum mindesten stark unterschätzt. Und fast in allen Fällen wusste der Infektionsträger nicht, dass sein Leiden Tuberkulose war. Eine begründete Aufklärung des Tatbestandes ist um so berechtigter, als wir alle die Tuberkulose für eine heilbare Krankheit halten und dies bei jeder Gelegenheit auch zur öffentlichen Kenntnis bringen.

Zu den Bezeichnungen, unter welchen Tuberkulose maskiert wird, gehört auch die Skrophulose. Bei einer Drüsen- oder Knochentuberkulose bei einem Kinde denkt niemand von den Angehörigen an eine Infektionsquelle in der Familie. Doch ist es dringend notwendig, ein bereits infiziertes Kind vor weiteren Infektionen zu schützen, den Infektionsherd ausfindig zu machen und jede Tuberkulose als solche zu bezeichnen, da wir ohne diese Massregel stillschweigend der Weiterverbreitung Vorschub leisten.

Wieviele Kinder gesunder Eltern werden ferner von ihren Kindermädchen angesteckt, die so häufig in dem jugendlichen Alter stehen, in dem der Ausbruch einer Tuberkulose am meisten zu befürchten ist. Alle Ammen werden ärztlich untersucht, diese Kindermädchen fast nie.

Und endlich, wieviel Pflegefrauen infizieren eins nach dem anderen

der ihnen anvertrauten, zumeist unehelichen Kinder ohne schlechte Absicht. nur aus Unwissenheit, mit Tuberkulose! Ihnen sollte die Genehmigung, Pflegekinder in Obhut zu nehmen, entzogen werden. *E. Gauer.*

Klinische Erfahrungen mit Eisentuberkulin. Von *Werner Schultz.* Berl. klin. Wochenschr. 1909. No. 38.

Über Herstellung und biologische Eigenschaften des Eisentuberkulins ist an anderer Stelle ausführlich berichtet (Zeitschr. f. Immunitätsforschung und experiment. Therapie, 1909, Bd. 2, H. 5). Die geringste Dosis betrug anfangs 0,01 mg, später 0,04, die höchste 1700 mg. Die Injektionen wurden in der Regel 2 mal wöchentlich subkutan vorgenommen. Im allgemeinen traten Reaktionen weniger häufig auf, als man sie von der Alttuberkulinbehandlung her gewöhnt war; ihre Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden war weniger intensiv, und anhaltendes Fieber, verbunden mit einem Aufflackern des Prozesses, weniger zu fürchten. Die behandelten Fälle stellten das gesamte Krankenmaterial dar, vorzugsweise progressive Fälle, die einer erfolgreichen Behandlung überhaupt nur in beschränktem Masse zugänglich; daneben Hämoptoefälle verschiedener Stadien und mehr zufällig und vorübergehend tuberkuloseverdächtige Kranke oder inzipiente Tuberkulöse. Von den behandelten 16 Patienten, deren Beobachtung geschlossen ist, hatten 9 einen positiven Tuberkelbazillenbefund. Diese erhielten insgesamt 219 Injektionen, durchschnittlich 24,3, mindestens 6 und als Maximum 59. Die übrigen 7 ohne positiven Tuberkelbazillenbefund erhielten insgesamt 140 Injektionen, durchschnittlich 20,mindestens 15, als Maximum 30. Die Gewichtszunahme der 9 Patienten mit positivem Bazillenbefund betrug während der Kur durchschnittlich 5,25 kg, der 7 anderen durchschnittlich 2,19 kg. Die positiven Tuberkulösen zeigten also den erheblich besseren therapeutischen Erfolg. Der Rückgang der toxischen Allgemeinsymptome war im allgemeinen ein sehr weitgehender, und die lokalen Symptome besserten sich mehrfach erheblich. Zu weitergehenden Schlüssen ist man bei der kleinen Beobachtungsziffer nicht berechtigt, wohl aber zu weiterer klinischer Nachprüfung. *E. Gauer.*

Die klinische Bedeutung der Kochschen Bazillen in den Fäzes der Kinder: die Anwendung von Antiformin zu dessen Nachweis. Von *Fabricci.* La Pediatria. Oktober.

Verf. durchgeht die verschiedenen, bis jetzt vorgeschlagenen und zur Anwendung gelangten Methoden zum Nachweis der Tuberkelbazillen in den Fäzes und berichtet über die günstigen Resultate, die er bei Stuhluntersuchungen von 35 Kindern (11 mal positiv) und 9 Erwachsenen (7 mal positiv) gehabt hat, indem er sich des *Strassburger*schen Verfahrens bediente unter Zusatz 20 proz. Antiformins und Klärung der schon fixierten Präparate während 2 Minuten in Acid. acet. glac. *Ferraris.*

Der Nachweis der Tuberkelbazillen mit Antiformin. Von *Silvestri.* La Pediatria. August.

Verf. berichtet über die günstigen Resultate, die er bei Untersuchungen nach Tuberkelbazillen in Sputum und Fäzes mit Antiformin gehabt hat, mit einer eigenen, nach der von *De Nabias* modifizierten Methode. *Ferraris.*

Beitrag zu den gegenwärtigen Gesichtspunkten betreffs der Diagnosenstellung der Bronchialdrüsentuberkulose im Kindesalter. Von *O. Coppolino.* Arch. f. Kinderheilk. 50. Bd. No. 27.

Verf. bespricht in Kürze unter Hinzuziehung von eigenen Fällen die Untersuchungsmethoden bei Bronchialdrüsentuberkulose: Anamnese, Fieber, Inspektion, Palpation, Perkussion und Auskultation, Radioskopie, Ophthalmo- und subkutane Tuberkulinreaktion. Verf. möchte besonders dem *O. de la Camp*-Zeichen (relative Schalldämpfung bei Finger- oder Hammerperkussion auf die Dornfortsätze der 5. und 6. Brustwirbel) eine Bedeutung beilegen. *Lempp.*

Eine Notiz über Typho-Bazillose (Fièvre bacillaire non granuli que à forme typhoide). Von *L. Landouzy.* Lancet. 1908. II. S. 1440.

Der (etwas unglücklich gewählte) Name Typho-Bazillose soll eine besondere Form akuter *Miliartuberkulose* kennzeichnen, die unter dem klinischen Bilde eines Abdominaltyphus verläuft; wie dieser kommt sie zur Heilung, der Kranke bleibt aber tuberkulös und geht später an seiner Tuberkulose zugrunde. Die mitgeteilten Beobachtungen stammen aus der Zeit, in der es noch keine Tuberkulinreaktionen und Agglutinationsproben etc. gab, und es ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass es sich um echte Typhen mit nachfolgender Tuberkulose handelte. Die zum Beweis herangezogenen Tierexperimente sind wohl nicht genügend, die vom Verf. vermutete Pathogenese seiner Fälle zu stützen. Nur neuere klinische Beobachtungen unter Anwendung der modernen ätiologischen Untersuchungsmethoden könnten zum Festhalten an den Anschauungen des Verfassers über diesen ungewöhnlichen Verlauf der Tuberkulose berechtigen, der besonders bei Kindern vorkommen soll. *Ibrahim.*

Die Bedeutung der Serumdiagnostik für die kongenitale Lues. Von *M. Joseph.* Arch. f. Kinderheilk. 50. Bd. No. 17.

An einzelnen diagnostisch schwierigen Fällen mit unsicherer oder fehlender Anamnese wird der Wert der *Wassermann*schen Reaktion demonstriert. Verf. empfiehlt als Therapie bei älteren Kindern die Darreichung von gehärteten Gelatinekapseln mit Quecksilberjodid-Jodkalium (Capsulae geladuratae von Kal. jod. 0,2 und Hydrarg. bijodat. 0,002, 3 mal täglich 1 Kapsel, Originalschachtel, von *Rumpel* angegeben.)

Lempp.

Statistische Beiträge zur hereditären Syphilis. Von *J. Cassel.* Arch. f. Kinderheilk. 50. Bd. No. 16.

Die Beobachtung erstreckt sich auf 17 448 Säuglinge, davon 207 mit Lues hereditaria = 1,18 pCt., eheliche und uneheliche Säuglinge waren ziemlich gleich betroffen (1,13 pCt. der ehelichen, 1,5 pCt. der unehelichen).

Die Zahl der Schwangerschaften ist in syphilitischen Familien erheblich geringer als in nichtsyphilitischen (3,5 : 5,8 pCt.), umgekehrt die Häufigkeit der vorzeitigen Schwangerschaftsunterbrechung (23,7 pCt. : 12,7 pCt.), weniger gross sind die Differenzen in der Zahl der verstorbenen und der überlebenden Kinder (35,8 pCt. : 28 pCt. bezw. 64,2 pCt. : 72 pCt.).

Am Schlusse folgen noch die Krankheitsgeschichten von 3 Zwillingspaaren mit Lues hereditaria. Besonders bemerkenswert ist bei einem Paar,

dass bei dem ersten der beiden Kinder bis $1^3/_4$ Jahre trotz genauer Kontrolle sich niemals Symptome von Lues hereditaria zeigten, dann trat plötzlich eine Spontanfraktur der linken Tibia auf, mit $2^1/_2$ Jahren ergab die serologische Untersuchung positiven Befund (echte Lues tarda!).

Lempp.

Die Gefahren der Syphilisübertragung in modernen Säuglingsstationen. Von *J. Cassel.* Arch. f. Kinderheilk. 50. Bd. No. 15.

Verf. bespricht die prophylaktischen Massnahmen gegen eine Einschleppung und Übertragung von Lues in Kinderasylen. Im Anschluss daran werden die Beobachtungen an eigenem Material besprochen, 8 Fälle unter 744 Säuglingen; 5 davon sind gestorben. Zeitpunkt des Auftretens der ersten syphilitischen Symptome 4.—13. Woche; auffallend häufig fehlt die als so besonders wichtig angesehene Rhinitis. *Lempp.*

VI. Konstitutionskrankheiten.

Die phagozytäre Widerstandskraft des Blutes bei Rachitis. Von *Camata.* Riv. di Clin. Ped. August.

Der phagozytische Index ist bei Rachitikern immer niedriger als normal. Diese Veränderung kann in Verbindung stehen entweder mit dem Mangel an Chloruren im Blute der Rachitiker oder mit den gestörten Funktionen gewisser Drüsenorgane (Schilddrüse, Thymus, Nebennieren) oder auch mit einem geringen Komplementgehalt.

Verf. gedenkt noch weitere Nachforschungen vorzunehmen.

Ferraris.

Betrachtungen über 3 Fälle Barlowscher Krankheit. Von *Calcaterra.* Riv. di Clin. Ped. September.

Bemerkenswert war bei einem Fall Exophthalmus beider Augen und für mehrere Tage andauerndes hohes Fieber; bei einem andern eine sonderbare Lokalisierung einer Ecchymose auf der Narbe einer überstandenen Impfung. *Ferraris.*

Ein Fall von Tetanie, mit Calciumsalzen behandelt. Von *H. B. Stone.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1909. I. S. 1102.

8 jähriges Mädchen, akut erkrankt an allgemeinen Konvulsionen mit Sopor, Erstickungsgefahr, Steifheit der Glieder, Geburtshelferhaltung der Hände. Besserung des Zustandes und Heilung nach 11 Tagen bei Zufuhr von Calciumlaktat. Chvostek war negativ, Trousseau zweifelhaft, elektrische Werte sind nicht mitgeteilt, die Diagnose also sehr wenig sicher.

Ibrahim.

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Fortschritte auf dem Gebiete der Chirurgie der peripheren Nerven. Behandlung der Lähmungen mit Nervenplastik. Von *Hans Spitzy.* Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 46.

Die Arbeit bringt eine eingehende Übersicht über das im Titel ge-

nannte Gebiet. Der Schwerpunkt der Behandlung der schlaffen Lähmungen mit Nervenplastik liegt in der Frühoperation. Bei spastischen Lähmungen sind die Nervenoperationen ein ausserordentlich wirksames Mittel, das gestörte Nerven- und Muskelgleichgewicht wieder herzustellen. Ihre hervorragendste Domäne ist bis jetzt die spastische Lähmung der oberen Extremität, deren Bewegungsmechanismus sie nahezu normal zu gestalten vermag. *Neurath.*

Einige ungewöhnliche Verläufe von konvulsiven Zuständen im Kindesalter. Von *F. J. Poynton.* Lancet. II. 1908. S. 1291.

Verf. teilt eine grössere Anzahl sehr interessanter, z. T. etwas kurz gehaltener Krankengeschichten mit. In zwei Fällen stellte sich bei älteren Kindern im Anschluss an epileptiforme Anfälle Gelbsucht, Ascites, Lebercirrhose ein. Die Sektion erwies chronische Meningitis und liess keinen Zweifel über die luetische Natur des Krankheitsprozesses; ein ähnlich gelegener Fall wurde durch antiluetische Behandlung geheilt. Die beiden nächsten Fälle betreffen jüngere Kinder von 2—3 Jahren, bei denen akute Hemiplegie der einen Körperhälfte nach einem längeren Intervall von einer analog einsetzenden Hemiplegie der anderen Körperhälfte gefolgt war. Die Anamnese liess mit Sicherheit Lues als Ätiologie dieser ungewöhnlichen Formen von cerebraler Diplegie erkennen. Die anderen Fälle des Verf.s betreffen Kinder im Alter von 11—17 Monaten und dürften vielleicht in das Bereich der wohl nicht ganz einheitlichen Fälle von akutem cerebralem Tremor einzureihen sein, die in jüngster Zeit in erhöhtem Masse das Interesse der Pädiater erweckt haben. Die drei Fälle des Verf.s begannen mit Konvulsionen, zwei mit einem längeren Stadium von Sopor; alle drei gingen in Heilung aus. Den Beschluss des lesenswerten Aufsatzes bilden Bemerkungen über die Krampfanfälle im Verlauf der tuberkulösen Meningitis und über den Wert der Brompräparate in der Behandlung der kindlichen Epilepsie. *Ibrahim.*

Über einen Fall von Tremor bei einem Kinde. Von *A. Clopatt.* Finska Läkaresällskapets Handlingar. 1908. Bd. 50, 1. S. 140.

Ein früher gesunder Knabe von 1 Jahr und 3 Monaten erkrankte mit allgemeinem Zittern, das zuerst am Kopfe beobachtet wurde und sich danach über die Arme, den Rumpf und die Beine ausbreitete. Während des Schlafes kein Zittern. Gleichzeitig entwickelte sich eine mässig intensive Stomatitis aphtosa. Die vordersten Milchmolaren sind beiderseits im Hervorbrechen begriffen. Kein Fieber. Die Darmtätigkeit etwas träge. Nach einer Dauer von ca. 3 Wochen ging die Affektion allmählich wieder zurück. Verf. erörtert die verschiedenen Möglichkeiten in Bezug auf die Ätiologie des Falles und bleibt bei der Annahme, dass durch Überernährung hervorgerufene Störungen des intermediären Stoffwechsels als wahrscheinlichste Ursache der Erkrankung anzusehen seien. *Pipping.*

Ein Fall von hereditärer Ataxie. Von *W. Pipping.* Finska Läkaresällskapets Handlingar. Bd. 49, 2. S. 903.

Der Fall stimmt vollkommen überein mit der von *Friedreich* unter dem Namen „hereditäre Ataxie“ beschriebenen Affektion. Patientin, jetzt 15 jährig, ist seit ihrem 7. Lebensjahre krank. In der Familie keine anderen

ähnlichen Krankheitsfälle. Da der Vater luetisch war, wurde eine antisyphilitische Behandlung, doch ohne jede Spur von Erfolg, versucht.

Pipping.

Die nächtlichen Kopfbewegungen der Kinder. Von C. *Stamm.* Arch. f. Kinderheilk. 50. Bd. No. 18.

Verf. beschreibt eine dem Spasmus nutans ähnliche Krankheitsform, die sogenannte Jactatio capitis nocturna. Die rhythmischen Kopfbewegungen treten nur nachts beim Einschlafen oder in tiefem Schlaf auf, das Allgemeinbefinden wird nicht gestört, der Schlaf ist erquickend.

Von einzelnen Autoren wurden diese Erscheinungen als onanistische Bewegungen gedeutet (diese Ansicht wird vom Verf. nicht geteilt), eine hysterische Ätiologie wird beim Fehlen von Stigmata negiert. Prognose quoad vitam günstig, sonst zweifelhaft. *Lempp*

IX. Krankheiten des Auges, Ohres, der Nase.

Die Serodiagnose der Syphilis in der Augenheilkunde nebst Bemerkungen über die Beziehungen der Tuberkulose zur Syphilis bei Augenleiden. Von *Gerhard Schumacher.* Deutsche med. Wochenschr. No. 44.

Über eine Reihe von Untersuchungen mit der *Wassermann-Neisser-Bruck*schen Serumreaktion in der Kieler Universitäts-Augenklinik berichtet Verf. und kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Die Serodiagnose leistet in einer grossen Reihe zweifelhafter Fälle wesentliche Dienste, und zwar ist nicht nur der positive Ausfall der Reaktion, sondern gelegentlich auch der negative für die Diagnose verwertbar.

2. Bei hereditärer Lues scheint der Prozentsatz der positiven Reaktion bei den Fällen, die nie oder seit langem keine akuten Symptome gehabt haben, besonders niedrig zu sein.

3. Auf dem Boden einer hereditär-luetischen Augenentzündung kann sich Tuberkulose des inneren Auges entwickeln.

4. In den Fällen, in denen Lues und Tuberkulose gleichzeitig für die Augenleiden in Betracht kommen, scheint eine kombinierte Behandlung beider Grundleiden angezeigt. *Kowalewski.*

Glioma retinae des vorderen Bulbusabschnittes mit Perforation der Linsenkapsel und Abschnürung von Linsenschollen durch Tumorzellen. Von *Langenhan.* Zeitschr. f. Augenheilk. August 1909.

Der pathologisch-histologische Befund eines Tumors von einem 4 Monate alten Kinde, dem wegen dringenden Verdachtes auf Glioma retinae am 4. IX. 1908 das linke Auge enukleiert wurde. Besonders bemerkenswert waren die Veränderungen an der Linse: Dislokation, durch Druck und Resorption bedingte Deformation, emulsionsartiger Zerfall der Linsenfasern, reaktive Wucherung des Kapselepithels bis vor die hintere Kapsel, Ruptur der Kapsel infolge Überspannung, Abschnürung von Linsenschollen durch keilförmig zwischen die Linsenfasern sich zwängende Gliomzellen, zapfenförmiges Eindringen der Geschwulst am hinteren Linsenpol. *Kowalewski.*

Atropinvergiftung in einem Fall von interstitieller Keratitis. Von *H. Freudenberger*. Journ. of the Amer. med. Assoc. I. 1909. S. 1181.

Schwere Vergiftungserscheinungen bei einem 8 jährigen Knaben nach mehrwöchentlichem Gebrauch von Atropinum sulfuricum (3—5 mal täglich Einträufelung von je 1 Tropfen einer 1 proz. Lösung). *Ibrahim.*

Experimentelle Untersuchungen über die zentralen Wege der Pupillenfasern des Sympathicus. Von *Wilhelm Trendelenburg* und *Oswald Bumke*. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. November.

Die vorwiegend an Katzen, zum kleinen Teil an Hunden und Affen angestellten umfangreichen Untersuchungen machten die Annahme wahrscheinlich, dass von höheren Rindenteilen dauernd Erregungen zu den gleichseitigen Ursprungsgebieten des Halssympathicus durch Medulla und Halsmark abwärts fliessen, deren einseitige Aufhebung durch Unterbrechung der Leitungsbahnen eine Verengerung der Pupille auf der Operationsseite bewirkt. Die Grosshirnrinde ist an der Herkunft dieser Erregungen nicht wesentlich beteiligt, obwohl nach einseitiger Entfernung des Grosshirnmantels eine geringe Verengerung der gleichseitigen Pupille eintritt, die aber geringer ist als bei einseitiger Markdurchschneidung. Nach Entfernung beider Grosshirnhemisphären wird durch nachfolgende halbseitige Markdurchschneidung in Atlasbreite eine beträchtliche Pupillendifferenz veranlasst, die noch mehrere Wochen hindurch beobachtet werden konnte.
Kowalewski.

Beiträge zur pathologischen Anatomie der Phlyktäne und phlyktäneähnlicher Prozesse. Von *M. Hayashi*. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. November.

5 Fälle von Corneal- und Konjunktivalphlyktäne wurden in der Breslauer Universitäts-Augenklinik (Direktor: Geh. Rat *Uhthoff*) vom Verf. daraufhin untersucht, ob ein Zusammenhang mit Tuberkulose resp. Skrophulose festzustellen ist. Wenn auch Tuberkelbazillen bisher nicht gefunden worden sind, so ist damit noch nicht erwiesen, dass diese doch nicht etwa die spezifischen Erreger sind. Denn die Bazillen können ähnlich wie beim Lupus äusserst spärlich oder durch Ziehl überhaupt nicht darstellbar sein, sondern etwa unter der von *Much* zuerst beschriebenen und von *Behring* bestätigten granulärer Form auftreten. Für den inneren Zusammenhang der Phlyktäne mit der Tuberkulose fehlen jewede und sichere Beweise.
Kowalewski.

Membrana pupillaris persistens bei einem Zwillingspaar. Von *E. Wiegmann*. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. November.

An den 4 Augen zweier männlicher Zwillinge befand sich in Gestalt eines weissen, zackigen Häutchens vor den Pupillen ein Überbleibsel der Membrana pupillaris. Da eine zentrale Öffnung, sowie die seitlichen Maschen dieses „Häkelmusters" genügend Licht einfallen lassen, dürfte die Sehstörung nicht allzu gross sein. *Kowalewski.*

Adaptiver Langbau und aphakische Akkommodation bei angeborener Linsenluxation. Von *G. Pfalz*. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. November.

Bei einem 24 jährigen Bergmann war das durch wahrscheinlich angeborene Luxatio lentis von Jugend auf aphakische Auge durch äusseren Muskeldruck so stark langbau-myopisch geworden, dass die aphakische

Hypermetropie fast vollständig paralysiert wurde. Dabei besteht eine Akkommodationsfähigkeit, welche auch bei atropinisiertem Auge und weiter Pupille nicht vermindert ist. Die festgestellte Zunahme des perversen Hornhautastigmatismus während Fixation eines angenäherten Objektes spricht in Verbindung mit dem erworbenen adaptiven Langbau dafür, dass durch Druck der äusseren Augenmuskeln eine Verlängerung der Augenachsen während des Nahesehens die Akkommodation wenigstens zu einem Teil vermittelt. So zweckmässig diese Anpassung an die Aphakie auch sein mag, ist doch im Interesse der Zukunft des Auges ihr Ersatz durch passende Brillen für Ferne und Nähe ärztlicherseits zu empfehlen.

Kowalewski.

Beiträge zur Frage des Trachomerregers. Von *Ernst Werner.* Zeitschr. f. Augenheilk. Oktober 1909.

Bei allen Trachomkranken, ausser altem Narbentrachom, werden stets die spezifischen *Prowazek*schen Einschlüsse gefunden, bei sonstigen Konjunktivalerkrankungen und normaler Bindehaut niemals. Blennorrhoe, bei der *Heymann* neuerdings die typischen Trachomeinschlüsse fand, wurde leider nicht untersucht. (Der Ref.) *Kowalewski.*

Ein Fall von Buphthalmus mit kongenitaler Hypertrophie des Oberlides (Elephantiasis neuromatosa s. Neurofibroma congen. palp. sup.). Von *A. Weinstein.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. November.

Das Neurofibrom der Lider weist 3 Formen auf: 1. das Neuroma plexiforma (Rankenneurom — *Billroth-Bruns*), 2. das Fibroma molluscum und 3. die halbseitige Gesichtshypertrophie (*v. Michel*). Diese 3 Formen können gleichzeitig in verschiedener Stärke ausgeprägt sein, und wird die klinische Diagnose nach den vorwiegend ausgeprägten charakteristischen Merkmalen dieser oder jener Form bestimmt. Alle diese Formen können mit Buphthalmus kombiniert sein; zu 10 publizierten derartigen Fällen reiht sich dieser an, dessen mikroskopische Untersuchung das typische Bild eines Neurofibroms gab. Wenn das Neurofibroma cong. nicht von angeborenem einseitigen Buphthalmus begleitet ist, dürfte die Erklärung *Reis'* zutreffend sein, dass nämlich der angeborene Buphthalmus das Resultat des Übergreifens einer krankhaften Gewebsstörung auf den Augapfel ist, die in der Fötalzeit beginnt und zunächst auf die Umgebung des Auges lokalisiert ist. *v. Michel* fasst den einseitigen Buphthalmus beim Fehlen anderer Zeichen als einziges Merkmal einer einseitigen Gesichtshypertrophie auf im Gegensatz zu *Seefelder*, welcher den Hydrophthalmus cong. als eine Art Atavismus, gleich anderen Anomalien und Missbildungen, ansieht, hervorgerufen durch ein abnorm persistierendes Fötalgewebe im Kammerwinkel.

Kowalewski.

Angeborene cyklische Oculomotoriuserkrankung und Hippus der Regenbogenhaut. Von *E. Franke.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. November.

Bei einem 3 jährigen, kräftig entwickelten Mädchen war am rechten Auge eine ständig wechselnde Kontraktion und Dilatation der Pupille zu beobachten, daneben eine leichte Ptosis sowie eine völlige Lähmung der äusseren Oculomotoriusäste. Das linke Auge war normal. Als Ursache wird ein Herd, dessen Sitz in der Nähe des Oculomotoriuskerns ist, angenommen.

Das weibliche Geschlecht ist bei dieser angeborenen oder in den ersten Lebensmonaten bereits sich bemerkbarmachenden Lähmung, verbunden mit krampfartigen Erregungen einiger der vom gelähmten Oculomotorius versorgten Muskeln in periodischen, ziemlich regelmässigen und kurzen Zwischenräumen, bevorzugt. *Kowalewski.*

Ein ungewöhnlicher Fall von Nasenverschluss. Von *F. L. Rogers.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1909. I. S. 1257.

Das rechte Nasenloch eines 9 jährigen Mädchens war durch ein knöchernes Septum rückwärts völlig abgeschlossen. Heilung durch Operation. *Ibrahim.*

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Massive Kollapsatelektase der Lunge. Von *W. Pasteur.* Lancet. 1908. II. S. 1351.

Der Aufsatz enthält eine ganze Reihe interessanter Beobachtungen und Überlegungen, auf die im einzelnen hier nicht genauer eingegangen werden kann. Massive Kollapsatelektasen grösserer Lungenabschnitte hat er mehrfach gesehen als Folgezustand von Lähmung der Atemmuskeln. Bei Zwerchfellslähmungen (postdiphtherischer Natur) kam es zu Atelektasen der Unterlappen, bei Lähmungen im Bereich der Interkostalmuskeln, die zu respiratorischem Stillstand und Verflachung der oberen Thoraxabschnitte führten, waren die Oberlappen atelektatisch. Die klinische Unterscheidung solcher massiver Kollapsatelektasen von konfluierten Bronchopneumonien ist schwer und stützt sich wesentlich mit auf den Nachweis von Lähmungen im Bereich der Atemmuskeln. Die klinischen Merkmale der einzelnen Lähmungsformen werden genauer geschildert, und auf Grund der pathologischen Physiologie der Atmung bei Lähmung einzelner Teile der Respirationsmuskulatur wird eine Erklärung des Zustandekommens der Kollapsatelektasen versucht. Zum Schluss weist Verf. darauf hin, dass reflektorische Hemmungen der Zwerchfellmuskulatur ähnliche Folgezustände im Bereich der Unterlappen bedingen können und dass vielleicht manche postoperative Lungenerkrankungen, z. B. nach Laparotomien, auf derartige Verhältnisse zurückzuführen sind. *Ibrahim.*

Pleuraerguss, der sich entsprechend dem Groccoschen Dreieck auf die gesunde Seite hinübererstreckte, bei einem totgeborenen Kind. Von *R. Keith* und *A. Keith.* Lancet. 1908. II. S. 1669.

Die geschilderte Beobachtung scheint zu beweisen, dass das *Grocco-Rauchfuss*sche Dreieck durch Verschiebung des Mediastinums (des „hinteren mediastinalen Mesenteriums") zustande kommt. *Ibrahim.*

Klinisch-statistischer Bericht über eitrige Brustfellentzündungen bei Kindern. Von *Allaria.* La Pediatria. September.

Von 37 beobachteten Fällen fand Verf. bei der bakteriologischen Untersuchung 17 mal Pneumokokken, 7 mal Streptokokken, 2 mal Staphylokokken, 4 mal Pneumokokken und Streptokokken, 7 mal blieben die Kulturen steril. Bei 3 Fällen trat eitrige Pericarditis mit tödlichem Ausgang

ein, bei einem Fall Enteritis, ebenfalls mit letalem Ausgang. Bei einem anderen Fall zeigten sich zusammen mit dem Empyem Symptome, die eine Appendicitis vortäuschten (intensiver Schmerz am *Mac Burney*schen Punkte, Hauthyperästhesie in der rechten Ileocoekalgegend, Muskelspannung u. s. w.). Bei 32 Fällen machte Verf. die Rippensektion, bei einem Fall die Thoracozentese, bei einem anderen den einfachen Pleuraschnitt. Die Mortalität der 34 operierten Fälle betrug 17,6 pCt. *Ferraris.*

Über Acetonurie bei Asthma bronchiale. Von *Hans Schmidt*. Wiener med. Wochenschr. 1909. No. 43.

Es werden aus der Münchener Kinderklinik zwei genau beobachtete Fälle von Bronchialasthma und ein Fall von Durchbruch einer verkästen Bronchialdrüse in einen Bronchus mitgeteilt, der sehr an Asthma erinnerte. In allen Fällen bestand Acetonurie. Die Ergebnisse der Untersuchungen sind dahin zusammenzufassen, dass das im Kindesalter nicht allzu seltene („essentielle") Bronchialasthma, eine Manifestation der lymphatischen oder neuroarthritischen Diathese, nicht selten mit Acetonurie einhergeht und vielleicht Beziehungen zum acetonämischen Erbrechen oder ähnlichen Stoffwechselkrisen hat. Als differentialdiagnostisches Merkmal ist die Acetonämie bei Asthma nur mit Vorsicht zu verwerten, da tuberkulöse Bronchialdrüsenerkrankungen zu asthmaähnlichen Symptomen und zur Acetonämie führen können. *Neurath.*

Über eine anatomische und klinisch bemerkenswerte Anomalie des Laryngotrachealrohres nebst kritischen Bemerkungen über die Ätiologie des Stridor laryngis congenitus. Von *J. Trumpp*. Arch. f. Kinderheilk. 50. Bd. No. 22.

Es handelt sich um eine angeborene Missbildung des Larynx, eine Entwicklungshemmung mit Aplasie des Ringknorpels und der beiden ersten Trachealknorpel. Bemerkenswert ist, dass keine auf die bestehende Missbildung hindeutende Funktionsanomalie des Kehlkopfes in vivo bestanden hatte (das Kind starb mit 1½ Jahren an Masern mit konsekutiver Miliartuberkulose und war wegen Masernkrup intubiert worden).

Verf. verwertet diesen Fall gegen die Annahme einer *mechanischen* Entstehung des Stridor laryngis congenitus, da diese Erscheinung sonst wohl hier hätte beobachtet werden müssen. Er neigt zu der Ansicht, dass es sich eher um eine Funktionsanomalie, eine angeborene Schwäche der Glottismuskulatur, speziell der Postici, handelt. *Lempp.*

XI. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

Über das Vorkommen von Aortenaneurysmen im jugendlichen Alter und nach akutem Gelenkrheumatismus. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 69. Heft 1—2. S. 121.

Mitteilung zweier Fälle von Aortenaneurysmen bei 20 jährigen Menschen nach akutem Gelenkrheumatismus, sowie Zusammenstellung der in der Literatur bekannten 20 gleichen Fälle. Aus der Arbeit geht als Schlussergebnis hervor, dass in der Reihe der ätiologischen Faktoren für das Aortenaneurysma, *speziell in den ersten Lebensdezennien*, auch der akute Gelenkrheumatismus eine grössere Beachtung als bisher verdient. *Bogen.*

Anatomisch-pathologische Nachforschungen über Anaemia splenica infantum. Von *Zamboni*. Riv. di Clin. Ped. Oktober.

Bericht über 2 klinische Fälle mit anatomisch-pathologischem Befund. *Ferraris.*

Übertragungsversuche mit Hühnerleukämie. Von *H. Hirschfeld* und *M. Jacoby*. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 69. H. 1—2. S. 107.

Durch intravenöse Injektion einer von leukämischen Hühnern (von Leber, Milz, Knochenmark) hergestellten Emulsion bei anderen Hühnern gelang es, bei diesen Leukämie zu erzeugen. Damit wurden die Versuche von *Ellermann* und *Bang*, die zuerst derartige Experimente anstellten, bestätigt. Die Tiere erkrankten 4—5 Monate nach der intravenösen Injektion, während eine subkutane Einspritzung ohne Erfolg war, meist an der echten Hühnerleukämie, einige aber auch an Pseudoleukämie. Andere Tiere mit dieser übertragbaren Hühnerleukämie zu infizieren, gelang nicht. Was den Menschen angeht, so machten die Autoren noch einige Versuche mit Makaken, denen sie — bisher zwar noch ohne Erfolg — menschliches, leukämisches Blut injizierten. *Bogen.*

Pathogenese und Behandlung der Purpura bei Kindern. Von *Muggia*. La Pediatria. September.

Wie ihre Pathogenese ist auch die Behandlung der Purpura sehr verschieden. Gegen die hämorrhagischen Erscheinungen empfiehlt Verf. Einspritzungen von Pferdeserum oder solche von Diphtherieserum (300 E.), die er jeden 5. Tag durchschnittlich wiederholen lässt je nach der Intensität und Dauer der Hämorrhagie. *Ferraris.*

Angioneurotisches Ödem als familiäres Leiden und Ursache mehrfacher plötzlicher Todesfälle in einzelnen Familien. Von *A. Whiting*. 1908. Lancet. II. S. 1356.

Ein Fortbildungsvortrag, dem drei eigene Fälle zugrunde liegen, von denen zwei mit ihrem Beginn ins Kindesalter zurückreichen; die Literatur ist eingehend berücksichtigt. *Ibrahim.*

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Beitrag zu der Lehre von der Appendicitis der Kinder. Von *G. Alsberg*. Arch. f. Kinderheilk. 50. Bd. No. 23.

17 Krankengeschichten mit anschliessender Epikrise. Die meisten Fälle kamen zur Operation. Verf. berührt die Ätiologie (Zusammenhang mit Angina, Influenza, Familiendisposition), pathologische Anatomie (8 Mikrophotogramme), die Schwierigkeit der Diagnosenstellung, insbesondere bei Kindern, und tritt für die frühzeitige Operation ein. *Lempp.*

Helminthiasis durch Dipylidium caninum (L) bei einem 3 Monate alten Kinde. Von *Vacca*. Riv. di Clin. Ped. September.

Fragliches Kind litt seit längerer Zeit an Magen- und Darmstörungen, die sofort nach der Entfernung des Parasiten aufhörten. Das Kind war durch ein der Familie gehörendes Kätzchen infiziert worden, bei dessen Sektion man tatsächlich 31 Exemplare des obengenannten Dipylidium caninum (L) vorfand. *Ferraris.*

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Chronische Nephritis nach einer durch Colibazillen hervorgerufenen Cysto-Pyelitis. Von *Cozzolino.* La Pediatria. August.

23 Monate altes Kind. Die Cystitis und Pyelitis traten nach einer follikulären Darmentzündung auf. Die Nephritis entwickelte sich spät. ca. 10 Monate nach der Cystopyelitis. *Ferraris.*

XVI. Hygiene-Statistik.

Schutz der Kinderspitäler gegen Maserninfektion. Von *Nikolaus Berend.* Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 48.

Eingehende Schilderung der Isolierungsmassregeln im Ambulatorium und in den Abteilungen des Weissen Kreuz-Spitals, die ein äusserst seltenes Vorkommen von Maserninfektionen zur Folge hatten. Es wird auch das Vorkommen einer 16- resp. 18 tägigen Inkubationsdauer in vereinzelten Fällen hervorgehoben. *Neurath.*

Notiz über die bakterielle Verunreinigung der Milch im Hinblick auf der Zusammenhang zwischen Fliegen und epidemischer Diarrhoe. Von *J. T. C. Nash.* Lancet. 1908. II. S. 1668.

Unbedeckt gehaltene Milch, die durch Fliegen infiziert wird, verdirbt sehr rasch, und wenn sie gerinnt, pflegt sie faulig zu riechen.

Ibrahim.

Buchbesprechungen.

Ehrlich, P., *Beiträge zur experimentellen Pathologie und Chemotherapie.* Leipzig 1909. Akademische Verlagsanstalt. I. Bd. 247 S. Geh. 7 M.

In dankenswerter Weise hat *Ehrlich* hier zu einem Sammelbande Vorträge vereinigt, die er während der Jahre 1907 und 1908 in London, Amsterdam, Berlin, Frankfurt a. M. und Stockholm über seine und seiner Mitarbeiter experimentelle Forschungen auf dem Gebiete der *Geschwulstlehre* und der *Chemotherapie* gehalten hat.

Im ersten Abschnitt sind unter dem Titel: *Experimentelle Untersuchungen über spezifische Therapie* drei Vorträge vereinigt, nämlich 1. über Immunität mit besonderer Berücksichtigung der Beziehung zwischen Verteilung und Wirkung der Antigene, 2. über atreptische Funktionen, 3. chemotherapeutische Trypanosomenstudien. Ein weiterer Vortrag berichtet *über den jetzigen (1908) Stand der Karzinomforschung.* Es folgt eine Vorlesung *über moderne Chemotherapie*, und der Band schliesst mit einer Betrachtung *über Partialfunktionen der Zelle.*

Wer die hier besprochenen Spezialgebiete verfolgt, dem wird die Zusammenstellung der z. T. schwer zugänglichen Arbeiten recht erwünscht sein. Aber auch dem Fernerstehenden gibt diese durch klare, lebhafte Diktion ausgezeichnete Vortragsreihe einen schönen Überblick über die Wandlungen und Fortschritte, die während des vergangenen Dezenniums in der theoretischen Erkenntnis dieser Fragen eingetreten sind. Druck und Ausstattung sind sehr erfreulich. *Noeggerath.*

Max Offner, *Das Gedächtnis. Die Ergebnisse der experimentellen Psychologie.* Berlin 1909. Reuther & Reichard. Preis 3 M.

Seitdem im Jahre 1885 *Ebbinghaus* sein epochemachendes Werk über das Gedächtnis herausgegeben, schloss sich eine beträchtliche Literatur über dieses interessante Kapitel der Psychologie an seine grundlegende Arbeit an. Man braucht nur an die Arbeiten der *Wundt*schen Schule, der Schüler von *G. E. Müller* in Göttingen, der *Kulpe*schen Schule und an *Neumanns* Arbeiten zu erinnern. Es lag also das Bedürfnis vor, die zahlreiche, in Zeitschriften verstreute Literatur übersichtlich darzustellen und zusammenzufassen. Diese Aufgabe hat *Max Offner* in vorliegendem Buch in glänzender Weise gelöst. Als Pädagoge hat er es meisterhaft verstanden, die Ergebnisse der experimentellen Psychologie in eine deutliche, durchsichtige Beziehung zur Pädagogik und Didaktik zu bringen. Aber nicht nur für den Pädagogen ist das kleine Buch lesenswert, sondern auch für uns Ärzte, die das Grenzgebiet zwischen Medizin und Pädagogik interessiert. Das Gedächtnisproblem ist sehr häufig das zuerst interessierende psychologische Gebiet,

und mancher ist durch dieses Problem für die experimentelle Psychologie gewonnen worden. Referent glaubt, dass der Wunsch des Autors: „Möge es dem Buch gelingen, nicht nur mit den Ergebnissen der gegenwärtigen Gedächtnisforschung bekannt zu machen, sondern auch für die Methode der neueren Psychologie überhaupt Verständnis und Vertrauen zu erwecken." gewiss in Erfüllung gehen wird.

Ein ausführliches Literatur-, Namen- und Sachregister am Schlusse des Buches orientiert den, der tiefer eindringen will, aufs beste. Ganz am Schlusse gibt der Autor ein Verzeichnis der auf Unterricht und Erziehung bezüglichen Stellen, das dem pädagogisch Interessierten sehr willkommen ist. *O.* gliedert den grossen Stoff in 9 grosse Abschnitte, von denen besonders die ersten 4 interessieren müssen: 1. Übersicht über das Ganze des psychischen Geschehens und die Stelle des Gedächtnisses in diesem Ganzen, 2. Empfindung der Vorstellung, 3. Begriff der Disposition, 4. Assoziation. Das 7. Kapitel handelt über individuelle und sexuelle Unterschiede des Gedächtnisses, das 9. über Gedächtnis und Intelligenz. Nur schade, dass der Autor sich nicht mit einem Naturwissenschaftler vereinigt hat, um die moderne Gedächtnisapparatur, mit der die psychologischen Institute experimentieren, genau zu beschreiben. Vielleicht wäre dies bei einer Neuauflage möglich. *A. Feuchtwanger.*

B. Salge, *Einführung in die moderne Kinderheilkunde. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte.* Berlin 1909. Julius Springer.

Nicht eine erschöpfende Darstellung klinischer Einzelheiten will *Salge* in seinem Werke geben, das überlässt er den erprobten grossen Lehrbüchern; ihm gilt es, das Verständnis und Interesse für die Art der heutigen Auffassung und klinischen Fragestellung der modernen Pädiatrie bei dem Leser zu wecken. Dem Studierenden und dem Arzte, der auf der Universität früher kaum Gelegenheit gehabt hat, sich mit pädiatrischen Fragen zu beschäftigen, soll eine genügende Unterweisung in der Physiologie und Pathologie des Kindesalters gegeben und so das Selbststudium eines Wissensgebietes ermöglicht werden, dem nach seiner Meinung im Unterricht noch viel zu geringe Beachtung geschenkt wird. Das Buch will ein Wegweiser sein und sich geflissentlich fernhalten von einer allzu grossen Kritik der verschiedenen Ansichten.

Mit welchem Ernst sich *Salge* der Lösung seiner Aufgabe annimmt, davon vermag besonders der erste Abschnitt: „Das Säuglingsalter" Zeugnis abzulegen. Mit einer wohl zumeist durch didaktische Rücksichten geleiteten Kritik gibt er eine Zusammenstellung der wichtigsten klinisch und experimentell gesicherten Tatsachen der Säuglingsphysiologie, um auf ihnen fussend, dann mit Geschick eine zusammenhängende Darstellung der Pathologie und Therapie zu versuchen. Das Kapitel der Verdauungs- und Ernährungsstörungen des Säuglings, dieses gerade jetzt so heiss umstrittenen Gebietes der Pädiatrie, berücksichtigt die neuesten Forschungsergebnisse, wenn wir auch hier den Namen eines der führenden Kliniker, dem *Finkelsteins*, vermissen. Die Überschrift, die *Salge* dem zweiten Abschnitt gegeben hat: „Das Verhalten des kindlichen Organismus gegenüber Infektionen" zeigt, dass er sich auch hier von dem Bestreben leiten lässt, die Verlaufseigentümlichkeiten beim Kinde besonders zu betonen und damit dies

pädiatrische Interesse in die erste Linie zu stellen. Im 3. Abschnitt: „Konstitutionskrankheiten, exsudative Diathese und Rachitis", würde bei der ersteren eine eingehendere Erörterung der nahen Beziehungen zur Skrofulose dem Studierenden das Verständnis dieser schwierigen Fragen erleichtern, durch einen Hinweis auf das im Kapitel über Skrofulose Gesagte könnte hier eine Brücke geschlagen werden. Im 4. Abschnitt: „Die wichtigsten Organerkrankungen im Kindesalter", fasst sich *Salge* sehr kurz in dem Bestreben, eben nur die Eigentümlichkeiten der kindlichen Pathologie und Therapie zu berücksichtigen.

Das Buch wird denen, für die es bestimmt ist, hoch willkommen sein und seinen Zweck, Ärzte und Studierende mit der Auffassungsweise der modernen Pädiatrie vertraut zu machen, erfüllen. Dass wir dem Namen *Heubners* auf Schritt und Tritt begegnen, dass die Lehren seiner Schule, der ja *Salge* angehört, gewissermassen das Rückgrat des Ganzen bilden und dieses damit auf das sichere Fundament einer langjährigen klinischen Erfahrung gestellt ist, wird dem Werke als beste Empfehlung dienen.

Ausstattung und Druck entsprechen dem, was wir von dem ausgezeichneten Verlage zu sehen gewöhnt sind. *Eckert.*

Zur Besprechung eingesandte Bücher (Besprechung vorbehalten):

H. Brüning, Die Säuglingssterblichkeit im Grossherzogtum Mecklenburg-Schwerin, ihre Ursachen und ihre Bekämpfung. Wiesbaden 1909. J. F. Bergmann.

A. Martin, Verhalten und Pflege der werdenden Mutter. Fragen des Lebens. Heft 4. Berlin 1909. Verlag für Volkshygiene und Medizin.

W. Zinn, Gesundheitsschäden aus täglichen Gewohnheiten. Fragen des Lebens. 5. Heft. Berlin 1909. Verlag für Volkshygiene und Medizin.

G. Abel, Chemie in Küche und Haus. 2. Aufl. von *J. Klein*. Aus Natur und Geisteswelt. 76. Bd. Leipzig 1909. B. G. Teubner.

K. von Bardeleben, Statik und Mechanik des menschlichen Körpers. Aus Natur und Geisteswelt. 263. Band. Leipzig 1909. B. G. Teubner.

von Drigalski, Die Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit in Halle a. S. 1908/09. 1. Bericht der Vereinigung zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit und Verbreitung der Milch als Volksnahrungsmittel zu Halle a. S. Jena. Gustav Fischer.

Blätter für Säuglingsfürsorge. Herausgegeben von der Zentrale für Säuglingsfürsorge in Bayern. I. Jahrgang. 1. Heft. Oktober 1909. München. Ernst Reinhardt.

W. Alexander und *K. Kroner*, Therapeutisches Taschenbuch der Nervenkrankheiten. Fischers therapeutische Taschenbücher. Bd. IV. Berlin 1910. H. Kornfeld.

F. Hamburger, Allgemeine Pathologie und Diagnostik der Kindertuberkulose. Wien 1910. Franz Deuticke.

E. von Leyden und *F. Klemperer*, Die deutsche Klinik am Eingange des zwanzigsten Jahrhunderts. 182.—196. Lieferung. Bd. XII, Ergänzungsband I. Berlin und Wien 1909. Urban und Schwarzenberg.

G. Tugendreich, Die Mutter- und Säuglingsfürsorge. II. Hälfte, 1. Teil. Stuttgart 1909. Ferd. Enke.

G. Major, Die Erkennung und Behandlung des jugendlichen Schwachsinns. Leipzig 1909. Otto Nemnich.

M. Offner, Die geistige Ermüdung. Berlin 1910. Reuther und Reichard.

P. Sittler, Klinische Betrachtungen über Skrophulose. Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der praktischen Medizin. IX. Bd. 11. Heft. Würzburg 1909. Curt Kabitzsch.

L. Knapp, Der Scheintod der Neugeborenen. Seine Geschichte, klinische und gerichtsärztliche Bedeutung. III. Gerichtsärztlicher Teil. Wien 1909. Wilhelm Braumüller.

Wehrhahn und *Henze*, Bericht über den VII. Verbandstag der Hülfsschulen Deutschlands zu Meiningen. 13.—15. April 1909. Halle a. S. 1909. Carl Marhold.

J. Comby, Formulaire de poche des maladies des enfants. 3. Aufl. Paris 1910. Vigos Frères.

J. Comby, 100 consultations médicales pour les maladies des enfants. Paris 1910. Masson et Cie.

C. H. Stratz, Der Körper des Kindes und seine Pflege. 3. Auflage. Stuttgart 1909. Ferdinand Enke.

Hermann, Grundlagen für das Verständnis krankhafter Seelenzustände (psychopathischer Minderwertigkeiten) beim Kinde in 30 Vorlesungen. Beiträge zur Kinderforschung und Heilerziehung. Heft 67. Langensalza 1910. Hermann Beyer und Söhne.

V.

(Aus der k. k. Universitäts-Kinderklinik in Wien.
[Vorstand: Hofrat Prof. *Escherich.*])

Über ein durch Trauma auslösbares postskarlatinöses Exanthem (Erythema postscarlatinosum).

Von

Dr. B. SCHICK.

(Hierzu Taf. I.)

Das Vorkommen von Exanthemen im Verlaufe der Scharlachreconvalescenz gehört zu den seltenen Ereignissen der so abwechslungsreichen Erkrankung. Ich habe bei der Bearbeitung des Kapitels „Nachkrankheiten des Scharlachs" im Pfaundler-Schlossmannschen Handbuche darauf hingewiesen, dass man um die kritische Eintrittszeit der Nachkrankheiten eigentümliche Exantheme beobachten kann, die in den zitierten 2 Fällen die Nephritis begleiteten. Bei dem einen Kinde waren die Efflorescenzen grossfleckig und flüchtig, bei dem zweiten makulopapulös und an den Extremitäten lokalisiert. Da die Efflorescenzen des letzten Falles bei ihrem Wachstum (von 1—4 mm Grösse) ein zentrales Eiterbläschen trugen, deutete ich dieses Exanthem mit Rücksicht auf das begleitende hochintermittierende Fieber als Symptom einer Pyämie mit embolischen Vorgängen in der Haut.

Heubner hat im vorigen Jahre (Berliner klin. Wochenschrift 1908, Nr. 29) ein 7jähriges Kind mit „Hautgangrän bei Scharlachrheumatoid" demonstriert. Patient erkrankte am 18. Ktg. unter den Symptomen der Lymphadenitis postscarlatinosa. Drei Tage darnach bekam Patient heftige Schmerzen in den Ellenbogen-, Finger-, Knie- und Handgelenken. Gleichzeitig damit trat an verschiedenen Stellen zuerst am rechten Ellenbogen, dann am rechten Handrücken, dann an beiden Hinterbacken und an der Innenfläche beider Knöcheln eine Hauteruption auf, aus Rötung und Schwel-

lung bestehend. Am 28. Ktg. trat am rechten Ellenbogen Gangrän ein, die eine Ausdehnung von 9,8 cm gewann. Erst allmählig erfolgte Heilung dieser Stelle, nach 5 Monaten fand sich noch ein kleiner Schorf.

Die Deutung der Erkrankung ist schwierig. *Heubner* dachte an eine vasomotorische trophische Störung.

Ich kann nun über 5 Fälle von postscarlatinösem Erythem berichten; wenn sie auch in Bezug auf Schwere der lokalen Veränderung sich nicht mit dem Falle von *Heubner* identifizieren lassen, so meine ich doch, dass ihr ganzes Aussehen, die Lokalisation der Efflorescenzen dafür spricht, dass in allen diesen Fällen eine analoge Störung vorgelegen hat, wie im Falle *Heubner*.

Die Beobachtung der 5 Exanthemfälle allein hätte mich aber noch nicht veranlasst, über dieselben zu berichten, wenn es mir nicht gelungen wäre, ein *einheitliches Kriterium* für diese Form der postscarlatinösen Erkrankung aufzudecken, welches uns gleichzeitig einen gewissen Einblick in die Genese der Erkrankung gestattet.

In allen diesen Fällen war das Aussehen der Einzelefflorescenzen und ihre Lokalisation so typisch, dass man an dem spezifischen Charakter der Erkrankung nicht mehr zweifeln kann. *Jeder* der Fälle zeigte *die auffällige Erscheinung, dass die Efflorescenzen des Exanthems durch einfaches Trauma (Kratzeffekt) an beliebiger Stelle des Körpers willkürlich hervorgerufen werden konnten.*

Diese Tatsache wurde mir dadurch bekannt, dass wir gelegentlich der „*Pirquetisierung*“ aller Kinder des Spitales — wobei wir stets neben der mit Tuberkulin benetzten Impfstelle eine Kontrolle durch einfaches Kratzen mit dem Impfbohrer anlegen — bei dem ersten derartigen Falle (Juni 1907) nicht nur an der Tuberkulinstelle sondern auch an der Kontrollstelle Reaktionen bekamen, die sich in nichts von den Efflorescenzen des vorliegenden Exanthems unterschieden. Es ist selbstverständlich, dass wir von da ab mit noch grösserem Interesse diese Erscheinung verfolgten.

A. Adolf, 13 Monate alt, 26. VI.—13. VII. 1907. Der älteste Bruder des Pat. lag gleichzeitig mit Scharlach im Wilhelminen-Spital, eine ältere Schwester war 3 Tage vor der Erkrankung des Pat. aus diesem Spitale nach abgelaufener Scharlacherkrankung entlassen. Ich erwähne diese Daten, weil die Scharlacherkrankung unseres Pat. anfangs nicht feststand.

Pat. kam schon seit einer Woche in ambulatorische Behandlung. Am 20. VI. zeigte Pat. etwas Husten, Fieber und Misslaune. Kein Erbrechen. Am 24. VI. wurde Rachenrötung und Koryza konstatiert (Kultur auf

Diphtherie negativ). Am 25. VI. beiderseitige Lymphadenitis bei hohem Fieber, Opistotonus. 26. VI. Eruption eines morbillösen Exanthems.

Wegen Verdacht auf Meningitis wird Lumbalpunktion vorgenommen, die zähschleimige Flüssigkeit ergibt bei Gramfärbung und Methylenblaufärbung nur lymphozytäre Elemente in spärlicher Anzahl, keine Mikroorganismen. Gleichzeitig bestand Nephritis. Mit Rücksicht auf die Scharlacherkrankung der Geschwister hatten wir das Recht, auch hier Scharlach als Grundlage des vorliegenden Symptomenkomplexes anzunehmen. Wir diagnostizierten damals Sepsis nach Scharlach.

Vom Befunde am Aufnahmstage bringe ich vor allem das Exanthem: Im Gesicht keine Efflorescenzen. Im Felde, oberhalb der Spina scapulae kleinere bis stecknadelkopfgrosse, rundliche, dunkelrote makulopapulöse Efflorescenzen. Sie ziehen sich von hier auf die Schultergegend nach vorne. 13 Efflorescenzen dunkelrot über stecknadelkopf bis linsengross und makulopapulös an der Beugeseite der rechten oberen Extremität, links nur 4 solche.

An *der Streckseite beider Ellbogengelenke* ebenfalls Efflorescenzen, rechts zwei fast hellergrosse, links eine über erbsengrosse, daneben 6—8 ganz kleine, stecknadelkopf- bis linsengrosse Efflorescenzen, an der Brust vorne mehr in den unteren Abschnitten mehrere meist nicht über stecknadelkopfgrosse Efflorescenzen.

Über dem *Kreuzbein* an der *Aussenseite beider Oberschenkel* an der *Innenseite* beider *Unterschenkel* und längs des *inneren Fussrandes* locker und reihenförmig angeordnete Efflorescenzen von verschiedener Grösse (1—7 mm).

An der Radialseite des Daumens, an der Innenseite der Haut über dem Metakarpus II. beiderseits eine Reihe von Efflorescenzen zum Teile konfluierend. Einzelne Efflorescenzen an der Volarseite des rechten Handgelenkes. Oedem im Bereiche der Lumbalpunktionsstelle, an den Händen und Knöcheln. Alle Efflorescenzen verschwinden auf Druck.

Sensorium frei. Starker Opistotonus, Patellarreflex lebhaft, Kernig negativ, kein Aufschreien. Starke Unruhe. Otitis dextra. Warzenfortsatz frei. Milz am Rippenbogen. Im Kieferwinkel olivengrosse sukkulente schmerzhafte Drüsenanschwellung. Korzya.

Pat. erhält abends 100 cm^3 polyvalentes Streptokokkenserum (Grisette) vom 27. III. 07.

27. VI. Nachts unruhig. Temperaturanstieg auf 40.1 (um 1 Uhr nachts). Nackenstarre zeitweise geringer.

Keine neuen Efflorescenzen, die vorhandenen an Grösse gleich, dunkelrot, zum Teil etwas blässer, neuerliche Lumbalpunktion ergibt anfangs trübe, in der 2. Portion klare Flüssigkeit unter mässigem Druck. Tuberkulinimpfung. Temperatur 39,8—39,9.

28. VI. Die morbillösen Efflorescenzen fast alle grösser, intensivrot, erhaben, manche im Zentrum abblassend, wodurch etwas Ringbildung zustande kommt. An der Streckseite des l. Ellbogengelenkes konfluieren die Efflorescenzen zu einer 35 mm durchmessenden dunkelroten Fläche. Frische Efflorescenzen an den den Zehen benachbarten Teilen der Fusssohlen.

Sowohl die Tuberkelimpfstellen als auch die *Kontrolle* zeigen *je* eine 6 *mm* durchmessende *makulopapulöse Efflorescenz* von *derselben* Beschaffenheit wie das *übrige Exanthem.*

Eigentümlich ist weiter ein *dunkelrotes Erythem* in der Umgebung der Analöffnung. Es erstreckt sich nach aufwärts bis zum Kreuzbein (5 cm weit vom Anus), nach vorne längs des Dammes fast bis zum Skrotum.

(*Moulage*anfertigung nachmittags.) Am l. Vorderarm werden mit dem *Pirquet*schen Impfbohrer 3 Kratzeffekte (ohne Impfflüssigkeit) gesetzt. 2 Kratzeffekte am Bauche symmetrisch in der Höhe des Nabels.

29. VI. 39. 2—39. 6. Alle Efflorescenzen haben sich peripher ausgedehnt, das Zentrum blasst dabei ab. An den Händen haben sich neue Efflorescenzen gebildet, ebenso in der Umgebung der Mund und Nasenöffnung (Lippen exkoriiert, ebenso die Naseneingänge. Augenlider gerötet und oedematös.)

Die Impfstellen vom 27. VI. (48 Stunden) 12 mm gross unterscheiden sich gar nicht vom Exanthem. Die Impfstellen vom 26. VI. am l. Vorderarm 10.8, 12 mm die am Abdomen gesetzten Kratzer 6 rp 2 mm durchmessend. (Die Differenz der Grösse dürfte darauf beruhen, dass am Bauche fast keine Efflorescenzen vorhanden sind und daher diese Hautpartie vielleicht schwerer mit Exanthembildung antwortet.)

Setzung neuerlicher Kratzstellen (je 1) an der Mitte des rechten Ober- und Unterschenkels, eine Kratzstelle am rechten Vorderarm.

30. VI. 38.3—39.2. Nachts ruhiger. Die Efflorescenzen, die nachts blässer waren, sind jetzt wieder intensiver rot. Wenig neue Eruptionen. Vorne an der Brust in der Höhe der Mamilla Konfluenz der Effl. zu einer Fläche, die Effl. in der Umgebung der Mund und Nasenöffnung etwas vorgeschritten. An der Einstichstelle der Lumbalpunktion ebenfalls Rötung und Schwellung, ebenso an der Seruminjektionsstelle.

Kratzstellen	vom	27. VI. 17,	16	16 mm	
„	„	28. VI. 17,	10	20 „	(l. Vorderarm)
			12	6 „	(Bauch)
„		29. VI.	7 mm	„	r. Oberschenkel
			11 mm		3 Unterschenkel

Ein Kratzer wird oberhalb des Nabels rechts, einer an der Streckseite des rechten Vorderarmes gemacht.

1. VII. 38.5—38.6. Nachts unruhig.

Das Exanthem an der Innenseite der Füsse stark abgeblasst. Im Gesicht anschliessend an die früheren Efflorescenzen blassgelbliche, neue Eruptionen. Vorne an der Brust sind die Efflorescenzen zu einer bräunlichen Fläche zusammengeflossen. Links erstreckte sich das konfluierende Exanthem bis auf den Rücken, während rechts die Einzelefflorescenzen bis zur symmetrischen Stelle reichen. Reichlich Efflorescenzen an den oberen Extremitäten mit mässiger Bevorzugung der Streckseiten. Alle Efflorescenzen grösser und im Zentrum bläulich. Die Efflorescenzen an der Lumbalpunktionsstelle, Seruminjektionsstelle, Aussenseite der Oberschenkel grösser.

Punktförmige frische Eruption an der Streckseite des rechten Kniegelenkes, grössere Eruptionen an der entsprechenden Stelle links und am Rücken zwischen den Grenzen der konfluierenden Rötung.

Kratzstellen vom	27. VI.	20 20 17 mm	
	28. VI.	nicht messbar in die kon- konfluierende Rötung übergegangen.	(l. Vorderarm)
	29. VI.	20 mm 10 mm	(Abdomen)
	29. VI.	8 mm	(Oberschenkel)
		7 mm	(Unterschenkel) Oberhalb des Nabels die andere
	30. VI.	5 mm	nicht messbar.

Eine Kratzstelle unterhalb des Nabels.

2. VII. 38.2—38.3. Allgemeinbefinden schlecht, verfallen, unruhig. Die Efflorescenzen am Stamme unverändert an Grösse und Ausdehnung jedoch blässer und weniger erhaben. Im Gesichte, an den Wangen neue Efflorescenzen von unregelmässiger Form.

Kratzstellen vom	27. VI.	blässer nicht mehr erhaben	
	28. VI.	22 mm 12	Abdomen
	29. VI.	12 ,,	(r. Oberschenkel)
		10 ,,	(r. Unterschenkel)
	30. VI.	9 ,,	(oberhalb des Nabels)
	1. VII.	5 ,,	(unterhalb des Nabels)

Neue Kratzstelle am linken Oberschenkel.

3. VII. 37.9—38.3. Unruhig. Häufiger Brechreiz. Mastoiditis dextra.

Die Efflorescenzen überall nur mehr gelblich, nicht mehr erhaben, keine neuen Eruptionen. Die künstlich erzeugten Efflorescenzen haben an Grösse nicht mehr zugenommen, sind ebenfalls blässer und gelblich. Die gestrige Kratzstelle am l. Oberschenkel Mitte nur ganz wenig gerötet.

4. VII. 38.0—39.0. Etwas Pigmentierung nach dem Exanthem kleinfleckiges, ziegelrotes Serumexanthem an der Injektionsstelle.

5. VII. 38.2—38.6. Auch die Pigmentierung des Exanthems undeutlich. Neue 3 Kratzstellen (Lokalisation nicht notiert.)

Serumerscheinungen (makulopapulöses Exanthem).

6. VII. 37.6—38.8. Die gestrigen Kratzstellen sind ganz leicht gerötet.

Neuerlich 3 Kratzstellen.

Weitere Eruptionen von Serumexanthem.

7. VII. 37.7—40.1. Kratzstellen reaktionslos.

8. VII. 38.4—39.7. Landkartenartige Zeichnung durch Serumerscheinungen zum Teil haemorrhagisch, allgemeine Drüsenschwellung. Pat. kommt unter Zunahme der nephritischen Symptome am 13. VII. ad exitum.

Bei der Obduktion fand sich als Todesursache Akute parenchym.-haemorrh. Nephritis. Akutes Oedem des Gehirnes und der Leptomeningen.

Übersichtstabelle über die Kratzstellen.

27. VI.	28. VI.	29. VI.	30. VI.	1. VII.	2. VII.	3. VII.	4. VII.	5. VII.	6. VII.	7. VII.
T*	⌒6	⌒12	⌒17	20	abblassend pigmentiert					
K	⌒6	⌒12	⌒16	20						
T	⌒6	⌒12	⌒16	17						
	K } l. Vorder-Arm	⌒10	⌒17	in die konfl. Rötung über-gegangen						
	K	⌒8	⌒10							
	K	⌒12	⌒20							
	K } Bauch	⌒6	⌒12	⌒20	⌒22	unverändert blässer				
	K	⌒2	⌒6	⌒10	⌒12					
		K r. Ober-schenkel	⌒7	⌒8	⌒12			undeutlich		
		K r. Unter-schenkel	⌒11	⌒11	⌒10					
			K oberhalb des Nabels	⌒5	⌒9					
			K r. Vorder-arm	? nicht messbar	?					
				K wo?	5					
					K l. Ober-schenkel	rk*				
								T	rk	
								K		
								T		
									T	negativ
									K	
									T	

T = Tuberkulinimpfstelle.
K = trockene Kratzstelle ohne Impfflüssigkeit.
⌒ = deutlich erhaben.
*rk = geröteter Kratzeffekt.

Zusammenfassend kann man sagen, dass solange spontane Eruptionen dieses eigentümlichen Exanthems erfolgten, auch die Erzeugung von Efflorescenzen durch Trauma möglich war. Auch die Lumbalpunktionsstelle sowie die Seruminjektionsstelle bilden den Ausgangspunkt von typischen Eruptionen.

Mit dem Nachlassen der spontanen Eruptionen nimmt auch die Grösse der traumatisch erzeugten frischen Efflorescenzen ab, die älteren Efflorescenzen gehen parallel dem allgemeinen Exanthem der Rückbildung entgegen. Am 3. VII. sind keine neuen Eruptionen zu verzeichnen, die Kratzstellen des Vortages zeigen dementsprechend nur ganz wenig Rötung.

Dass diese künstliche Efflorescenzgeneration sowie das Allgemeinexanthem nicht der Serumkrankheit angehört, dafür spricht nicht nur der Umstand, dass ja das Allgemeinexanthem schon *vor* der Seruminjektion bestanden hat, sondern auch die Tatsache, dass die Exantheme der Serumkrankheit sich am 7. VII. (10 Tage p. inj.) gut charakterisiert einstellen, zu einer Zeit, wo die Allgemeineruption bis auf Pigmentierung geschwunden ist und die Fähigkeit auf Trauma mit Efflorescenzen des Allgemeinexanthems zu reagieren ebenfalls verloren gegangen ist.

Die Möglichkeit, durch Trauma Efflorescenzen hervorzurufen wird uns manche scheinbar spontane Lokalisation des Exanthems erklären, es wird uns weniger wunderlich erscheinen, warum gerade die Streckseite der Ellbogengelenke, die Glutaealgegend, die Gegend des Kreuzbeines, die Umgebung der Nasen und Mundöffnung u. s. w. Exanthemeruption zeigt.

Im beschriebenen Falle ist durch den grösseren Umfang der Eruption, durch den Mangel der Gelenkaffektion und Gangrän ein Vergleich mit dem Falle *Heubner* nicht gut durchführbar, der zweite Fall dagegen zeigt viel zahlreichere Analogien und dabei ebenfalls das Merkmal der *Auslösbarkeit durch Trauma.*

Ludmilla N., 8 Jahr. Am ersten Krankheitstage eines leichten Scharlach (38.2 höchste Temperatur) aufgenommen. Typische Rachenaffektion. Am 5. Tage entfiebert. Subfebrile Temperaturen vom 6.—10. Tage. Am 12. Ktge. neuerliche Rachenschwellung, Lymphadenitis mit hohem Fieber. Am 13. Ktge. Nephritis. Die am 11.—12. Krankheitstage einsetzende Fieberperiode erreicht ihr Maximum am 13. und 14. Krankheitstage sinkt dann lytisch ab. Vom 20. Tage an remittierendes Fieber, das erst am 39. Tage sein Ende findet. Am 41. Tage noch eine höhere Zacke auf 39.7, dann bleibt Pat. mit unwesentlicher Unterbrechung fieberfrei.

Die Nephritis zeigt mässige Intensität, der Eiweissgehalt beträgt am 17. und 20. Tage ½ 0/00 Esbach. Mit Spuren Albumen wird Pat. am 60. Tage entlassen.

Am 22. Tage treten unter intensiven Schmerzen in Sprung, Hand und Ellbogengelenken bis erbsengrosse kreisrunde oder durch Konfluenz unregelmässig gestaltete hochrote Flecke auf, die im Zentrum papulöse Erhebungen zeigen. Bald bilden sich im Zentrum vielfach ein oder mehrere blassgelbliche Bläschen. Die Efflorescenzen finden sich fast ausschliesslich am Gesäss und an den Streckseiten der Ellenbogengelenke. Konjunktivitis.

Am rechten Vorderarm (Streckseite) wird Pirquetimpfung mit Kontrollstelle gemacht. Eine Tuberkulinimpfung wird ausserdem in das Zentrum einer Exanthemefflorescenz gesetzt. Nachmittags 3 Uhr Venaepunktion (5 cm^3 werden aufgezogen) und Verimpfung des Blutes auf flüssigem Agar. Ausstriche aus den zerkratzten Efflorescenzen.

Therapeutische Injektion von Elektrargol mit Kollodiumverschluss der Wunde.

23. Ktg. Blutkulturen steril. Ausstrich ergibt Fehlen von Bakterien. Tuberkulinimpfstelle in der Exanthemefflorescenz zeigt 16 mm durchmessende Rötung im Zentrum 7—8 mm blasig, daneben eine frisch spontane Efflorescenz von gleicher Grösse. Einfache Tuberkulinimpfungsstelle 8 mm und Kontrollkratzstelle 7 mm durchmessend, beide im Zentrum etwas blasig, im Aussehen dem spontanen Exanthem gleichend. Die spontanen Eruptionen, die am dichtesten ad nates und am l. Ellenbogen stehen, sind grösser geworden, erreichen bis 20 Hellergrösse, sind dunkelrot, kreisrund oder oval, konfluieren vielfach zu unregelmässigen Formen. Die zentralen Blasen sind grösstenteils eröffnet oder in der Mitte eingesunken.

2 Efflorescenzen, die eine stecknadelkopf- die andere linsengoss, an der Aussenseite des rechten Oberschenkels, eine kleine Efflorescenz an der Aussenseite des rechten Oberschenkels, eine kleine Efflorescenz an der Aussenseite des rechten Kniegelenkes, 8 Efflorescenzen reihenförmig von der Mitte des rechten Unterschenkel (Aussenseite), eine konfluierende Gruppe von Efflorescenzen über dem malleol. externus. Links nur 2 Efflorescenzen (klein) an der Aussenseite des l. Kniegelenkes und eine in der Mitte des l. Unterschenkels (Aussenseite).

Rund um die Elektrargolinjektionsstelle rechts stecknadelkopf- bis linsengrosse hellrote Efflorescenzen, eine Anzahl derselben hält sich genau an die Grenzen des Kollodiums.

Die Lidränder zeigen längs des ganzen Randes schmales Infiltrat, die Umgebung der Mundwinkel (dort bestanden schon vorher Rhagaden) infiltriert, fast bis an den Rand blasig. Die Lippenränder infiltriert.

Abends 5 Uhr 2 einfache Kratzstellen an der Aussenseite des rechten Vorderarmes.

24. Ktg. Tuberkulinimpfstellen vom 22. Ktg. (48 Stunden alt) 9 mm durchmessend, nachmittags stark rot und erhaben, im Zentrum blasig. Die Kratzstellen vom selben Tage ebenfalls 9 mm gross erhaben und stark rot, kein blasiges Zentrum.

Die Kratzstellen von gestern (24 Stunden alt) 4 mm gross, hellrot, deutlich erhaben.

Das übrige Exanthem zeigt frische Eruptionen an den Schultern und am Stamme am intensivsten an den dem Druck ausgesetzten Stellen. Die älteren Efflorescenzen sind peripher gewachsen, einzelne tragen hohe prallgefüllte Blasen, andere mehrere konzentrische Blasenringe.
Neuerliche Kratzstellen am rechten Vorderarm Streckseite.

25. Ktg. Tuberkulinstelle	(22 Ktg.)	unverändert nur etwas blässer.)
Kratzstelle	(22 „)	9 mm verwaschen gelblich.
„	(23 „)	4 mm blässer.
„	(24 „)	gerötet.

Neue Kratzstellen.

Die Efflorescenzen der spontanen Eruptionen alle blässer. Nur die mit blasigem Zentrum versehenen Stellen sind noch intensiv rot. Die Efflorescenzen um die Elektrargolinjektionsstelle noch sichtbar. Die Haut des Nagelfalzes aller Finger der rechten Hand braunrot.

Die Venaepunktionsstelle in der rechten Ellenbeuge bildet *das Zentrum eines* 16—17 *mm durchmessenden intensivroten Infiltrates.*

26. Ktg. Keine neuen Eruptionen: Blasen eingetrocknet. Die Kratzstellen vom 22. Ktg. insbesonders in den Nachmittagsstunden noch deutlich wahrnehmbar, aber wesentlich blässer, sichtlich in Rückbildung. Die Kratzstellen vom 23. Ktg. blässer, die vom 24. Ktg. zeigen nur leichte Rötung. Die vom 25. Ktg. ohne Reaktion.

27. Ktg. Das Allg. Exanthem blässer, die Infiltration der Efflorescenzen zurückgegangen, gelblich. Keine neuen Eruptionen. Die Kratzstellen alle undeutlich, nur die Efflorescenz an der Venaepunktionsstelle bräunlichrot, gut sichtbar.

Die Pigmentierung des allgemeinen Exanthems ist noch lange sichtbar.

In diesem zweiten Falle zeigt sich ähnliche Lokalisation wie im Falle *Heubner*. Es kommt wohl nicht zur Gangränbildung aber doch bis zu intensiver Blasenbildung. Die Proruption des Exanthem ist von intensiven Schmerzen begleitet, die in die Gelenke lokalisiert werden, trotzdem kann eine sichere Gelenksaffektion nicht gefunden werden.

Auf der Höhe des Exanthems lassen sich wieder durch Trauma (Kratzen, Kollodiumreiz, Venaepunktion) analoge Efflorescenzen erzielen. Mit dem Stillstande der Allgemeineruption nimmt die Grösse der traumatischen Efflorescenzen ebenfalls ab, die früher erzeugten Infiltrate bilden sich zusammen mit dem übrigen Exanthem zurück.

Hervorzuheben ist, dass die stärkere Reizung wie sie durch Einbringung von Tuberkulin in die Kratzstelle gegeben ist, bei diesem Kinde stärkere Entzündungserscheinungen hervorbringt, als an der einfachen Kratzstelle. Die Tuberkulinimpfstelle zeigt nicht blos Infiltrat, sondern auch intensiv blasiges Zentrum, während die einfache Kratzstelle im intensiv roten Zentrum nur in kleinem Umfange blasige Veränderung aufweist.

Fall III.

Viktor M., 4 Jahr, 28. I.—9. II. 09. Schwerer Scharlach. Aufnahme am 7. Ktg. Kontinua (39.0—40) bis zum Exitus am 18. Ktg. Vom 15. Ktg. ab Nephritis.

Am 10. Ktg. (31. I.) eigentümliche, hellrote Flecken am rechten Ellenbogen und an der rechten Hüfte.

11. Ktg. An der Streckseite beider Ellenbogengelenke, ad nates, am malleolus internus beider Seiten ausgedehnte, intensivrote stark erhabene

Infiltrate mit zackigen Rändern, einzelne Efflorescenzen über dem Trochanter beiderseits. Am Stamme nur längs Kratzeffekten schmale streifige Rötungen.

2 Kratzstellen an der Streckseite des l. Vorderarmes.

12. Ktg. Kratzstellen 6 mm durchmessend erhaben, dunkelrot. Die Efflorescenzen an den Ellbogen und ad nates unverändert, einzelne frische an der Streckseite der Oberarme r. l. Follikelrötung an den unteren Extremitäten. Frischer, grosser Fleck an der rechten hinteren Achselfalte. Eine Rhagade am linken Mundwinkel zeigt ebenfalls dunkelrotes Infiltrat. Kleine Efflorescenzen über den Knöcheln der Finger.

Neue Kratzstelle.

13. Ktg.	Kratzstellen	vom	11. Ktg.	10 mm	durchmessend,	dunkelrot
	,,	,,	12. ,,	6 ,,		

Neue Kratzstellen.

Zahlreiche frische Efflorescenzen punktförmig, linsengross an der Streckseite der oberen Extremitäten, das übrige Exanthem unverändert. Blutabnahme aus dem rechten Ohrläppchen.

14. Ktg.	Kratzstellen	vom	11. Ktg.	18 mm	alle intensiv
	,,	,,	12. ,,	12 ,,	dunkelrot.
	,,	,,	13. ,,	7 ,,	

Die Efflorescenzen ad nates unverändert, zackig begrenzt, grosse Plaques an der Aussenseite der Ellbogengelenke, zentral etwas blässer. Die Beugseite der ob. Extremitäten fast frei. Die übrigen Efflorescenzen unverändert.

An der Einstichstelle am l. Ohrläppchen eine frische Efflorescenz.
2 neue Kratzstellen eine an der Beugeseite des rechten Vorderarmes.

15. Ktg.	Kratzstellen	am	11. Ktg.	20 mm	
				16 ,,	
			12. ,,	16 ,,	
			13. ,,	10 ,,	
			14. ,,	7 ,,	(Beugeseite). Diese
				5 ,,	also etw. kleiner

ausgefallen.

Die akut entzündliche Infiltration der Efflorescenzen des allgemeinen Exanthem geringer. Die Farbe desselben noch hellrot, am intensivsten an der Streckseite der oberen Extremitäten.

Neue Kratzstelle.

16. Ktg.	Kratzstellen	vom	11.—13. Ktg.	an Grösse unverändert, nicht mehr erhaben undeutlich, blassgelblich.	
	,,	,,	14. Ktg.	6 mm	
				4 ,,	
	,,	,,	15. ,,	3 ,,	

Exanthem abblassend, gelblich. Allgemeines Befinden schlecht.

Neue Kratzstelle.

17. Tag. Die gestrige Kratzstelle zeigt nur etwas Rötung. Die übrigen Stellen blassgelblich, auch das Allgemeinexanthem verwaschen aussehend.

18. Tag. Unter leichter Besserung des Allgemeinbefindens hat das Allgemeinexanthem an Deutlichkeit zugenommen und auch die Flecke an

den Kratzstellen zeigen wieder lebhaftere Färbung. Die Messung der Veränderungen an den Impfstellen vom 11.—14. Tag zeigen dieselben Werte wie am 15. Tag.

Die Kratzstellen vom 15. und 16. Tag je 4 mm grosse Rötung aufweisend.

19. Ktg. Rascher Verfall, Exitus.

Bei der Obduktion werden zwecks histologischer Untersuchung Hautstücke mit Exanthem sowie eine Kratzstelle exzidiert.

Fall IV.

Leopoldine Sch. $2^1/_4$ Jahre. 3. III.—11. III. 09. Pat. begann Anfang Februar zu kränkeln. Seit 2. II. Ohrenfluss. Am 12. II. Husten, Fieber, kein Ausschlag. In der Nacht vom 25. auf den 26. II. 2 mal Erbrechen. Am 27. II. trat ein Ausschlag auf, der von 2 Ärzten als Scharlach bezeichnet wurde. Am 3. III. (7. Ktg.) Aufnahme mit undeutlichen Resten eines fraglichen Scharlachexanthems an den Extremitäten. Fieber um 39 Grad, nekrotisierende Angina, beiderseitige Lymphadenitis.

Am 4. III. wird folgender Befund erhoben:

Wangen zart rot, am Stamme kein Exanthem. Am Ellbogen links undeutliche, fleckige Rötung, diese auch in der oberen Hälfte des linken Vorderarmes (Streckseite) vorhanden. Über dem unteren Drittel des linken Vorderarmes hellrote, hanfkorngrosse Effloreszenzen, manche zentral blässer. Hände und Beugeseite der linken oberen Extremität frei.

Am rechten Ellbogen eine grosse Gruppe lebhaft roter Effloreszenzen mit mässiger Infiltration, gerade über dem Olekranon und oberhalb desselben konfluierende Rötung. Längs der ulnaren Seite des rechten Vorderarmes 2 Gruppen von hirsekorngrossen, hellroten Effloreszenzen mit anämischen Höfen, an der radialen Seite kein Exanthem. Am Dorsum der rechten Hand über dem 3. Knöchel und proximal davon einige kleine Effloreszenzen.

Oberschenkel und Hinterbacken frei.

An der Beugeseite des linken Unterschenkels unterhalb der Kniekehle beginnend zuerst stecknadelkopf- bis hanfkorngrosse, wenig erhabene und blass-rote Effloreszenzen. Dann folgen aber bis zur Ferse hinab plateauartig stark erhabene, rundliche, bis über 10 mm breite hochrote Flecke, mit breiten anämischen Ringen umgeben. An zwei Kratzstellen über der Achillessehne 8 mm durchmessende hellrote Flecke.

Am rechten Unterschenkel finden sich symmetrisch nur spärliche Effloreszenzen, längliche Rötung längs der Achillessehne. Über dem malleolus externus beiderseits Gruppen von Effloreszenzen.

An der Innenseite der Unterschenkel sowie längs des inneren Fussrandes sind rechts ebenfalls Effloreszenzen zu finden, während links nur undeutliche Fleckung besteht.

An der Streckseite beider Vorderarme werden einfache Kratzstellen gesetzt, ausserdem *Pirquet*impfung mit Alttuberkulin. Am rechten Oberschenkel (Streckseite) wird Kochsalz durch eine ½ Minute eingerieben, links mit Chloräthyl Kältewirkung (bis zur Schneebildung) angewendet.

5. III. 9. Ktg. Die Kratzstellen links 4 mm durchmessend (auch die Tuberkulinimpfstelle), die Kratzstelle rechts 6 mm.

Die mit Kochsalz und Chloräthyl gereizten Stellen reaktionslos. Nachts grosse Unruhe. Die Eruption zunehmend. Die Effloreszenzen an der Streckseite der Vorderarme reichlicher und grösser. Am linken Unterschenkel finden sich an der Innen- und Hinterfläche vielfach konfluierende, hellrote Plaques bis über 20 mm durchmessend, manchmal im Zentrum etwas blässer, an beiden Malleolen konfluierende Rötung mit entzündlicher Infiltration. Am rechten Unterschenkel symmetrisch nur spärliche Eruption, die Effloreszenzen meist nicht über hanfkorngross, nur über der Achillessehne und über den Malleolen konfluierende Rötung.

Neue Kratzstellen: eine in der Mitte des linken Oberschenkels, eine links von den zuerst gesetzten Kratzstellen des linken Vorderarmes.

6. III. 10. Ktg. Teilnahmslos, trinkt nicht. Febris continua.

Die Kratzstellen des 1. Tages am linken Vorderarm blässer, die am rechten Vorderarm in konfluierendes Exanthem übergegangen. *Die gestrigen Kratzstellen* (linker Oberschenkel) 4 mm. Die andere in Exanthem eingeschlossen.

Das Allgemeinexanthem in Zunahme, am intensivsten an den Unterschenkeln, hülsenförmig (7 cm Ausdehnung) umgreift die konfluierende Rötung fast den ganzen Unterschenkel. Stellenweise findet sich etwas Gitterung durch verschonte Hautpartien. Während an der Beugeseite die Kniegelenke nicht erreicht werden, finden sich an der Streck- und Aussenseite der Kniegelenke frische, unregelmässig begrenzte hellrote Effloreszenzen.

R. ad nates sind ungefähr 10 Effloreszenzen von Stecknadelkopf- bis Linsengrösse erschienen.

Neue Kratzstellen: Ein länglicher Ritzer an der Aussenseite des linken Oberschenkels, eine Kratzstelle unterhalb des Köpfchens der linken Fibula, eine Kratzstelle an der Beugeseite des rechten Vorderarmes.

7. III. 11. Ktg. Allgemeinbefinden schlecht. Das Exanthem blasst an den älteren Stellen ab, schreitet peripher mit hellrotem guirlandenartigem Rand vor. An der Aussenseite des rechten Oberarmes reihenförmige Eruption von bis hanfkorngrossen frischen Effloreszenzen.

Ad nates rechts neue Effloreszenzen, die früheren stellenweise konfluierend, auch links beginnende Eruption.

Die ersten Kratzstellen undeutlich. Die längliche Kratzstelle von gestern 8 mm lange, 3 mm breite Effloreszenz aufweisend. Die Kratzstelle unterhalb der linken Fibula 6 mm Rötung und Schwellung zeigend, die Kratzstelle am rechten Vorderarm Papel von 5 mm Durchmesser tragend.

Neue Kratzstellen: r. Oberschenkel Mitte
r. Oberarm Innenseite.

8. III. An der längl. Kratzstelle vom 6. III. 11 × 4 mm durchm. Efflor.
„ „ „ unterhalb der l. Fibula 8 mm
„ „ „ r. Vorderarm 6 mm }
„ „ 7. III. R. Oberschenkel Mitte } je 6 mm
r. Oberarm „ }

Neue Kratzstelle am rechten Oberschenkel unterhalb der Stelle vom 7. III. Das Allgemein-Exanthem blasst an den Unterschenkeln ab, an den oberen Extremitäten ist es jedoch lebhaft rot; frische rundliche im Zentrum etwas bläuliche Effloreszenzen oberhalb der Streckseite der Kniegelenke. Eine

10 mm messende Papel über dem Kreuzungspunkt der Spina scapula mit den Skapularrändern. Frische Effloreszenzen an der Aussenseite der Schulter längs der Aussenseite der oberen Extremitäten sich fortsetzend. Die Effloreszenzen ad nates grösser, rundliche Konturen aufweisend. Undeutliche kleinfleckige Rötung am Abdomen. In der Umgebung der stark fliessenden Nase etwas Exanthem, ebenso entsprechend den Rhagaden an beiden Mundwinkeln.

9. III.	Kratzstelle	länglich vom 6. III.	11 × 6 mm	
	,,	unterhalb der l. Fibula in eine grosse Effloreszenz übergegangen		
	,,	r. Vorderarm Beugeseite	8 × 11 mm	
	,,	r. Oberarm Mitte v. 7. III.	14 mm	hellrot
	,,	r. Oberschenkel	9 ,,	hellrot
	,,	,, ,, 8. III.	8 ,,	hellrot

Neue Kratzstelle am rechten Oberschenkel.

Die Effloreszenzen des Allgemeinexanthems an den Unterschenkeln nur am Rande hellrot und landkartenähnlich begrenzt, im Zentrum gelblich. Ad nates hochrote intensive entzündliche Infiltrate r. 11 × 7 cm!, l. 4 × 5 cm durchmessend, daneben hellrote, papulöse Einzeleffloreszenzen.

Die Effloreszenzen über dem linken Scapularrand 15 mm gross, seit heute vormittag auch rechts einige Effloreszenzen aufgetreten.

Die Eruption an der Aussenseite der Schultern zu einer im Zentrum etwas blässeren Rötung zusammengeflossen. Auch am Stamme findet sich etwas Exanthem, l. oberes Augenlid gerötet, etwas Konjunktivitis.

10. III. Pat. verfällt zusehends. Das Allgemeinexanthem zeigt überall Nachlassen der Infiltration und der Hyperämie (Herzschwäche, Herz unter Kampherwirkung). Die gestrige Kratzstelle weist nur etwas Rötung auf. Die vorgestrigen Stellen zeigen 10 mm durchmessende blasser rote Infiltrate.

Die Kratzstelle an der Beugefläche des rechten Oberarmes bildet das Zentrum einer 35 mm durchmessenden Effloreszenz, das Infiltrat an der Kratzstelle des rechten Vorderarmes 8 × 15 mm gross. Zentrum blässer. Die übrigen Kratzstellen undeutlich.

Nachts Exitus.

Bei der Obduktion wurden zur histologischen Untersuchung Exanthempartien exzidiert.

Die Auslösung der Effloreszenzen gelang in diesem Falle durch geringfügigere Traumen (wie Einreibung von Kochsalz, Kältewirkung) nicht. Erst die Kontinuitätstrennung genügte als Reiz.

Im klinischen Verlaufe sei besonders die ja auch in den anderen Fällen zu beobachtende Symmetrie der Eruption hervorgehoben. Tritt an einem Tage an einer Körperstelle, die bisher von Eruption verschont war, eine Effloreszenz auf, so kann man mit Sicherheit darauf rechnen, in den nächsten 24 Stunden auch an der symmetrischen Stelle der anderen Seite Eruptionen zu bekommen.

Die Intensität der Eruption ist an der symmetrischen Stelle in der Regel schwächer.

Das in vorliegenden Fällen beobachtete Exanthem charakterisiert sich also klinisch durch das Auftreten von anfangs nur punktförmigen, aber dann rasch wachsenden dunkelroten makulopapulösen Effloreszenzen, die im Beginne auf Fingerdruck völlig schwinden. Die kleineren Efflorezsenzen sind kreisrund, erst bei Zunahme der Grösse, wobei das Zentrum abblasst und manchmal einen bläulichen Farbenton zeigt (wie bei Erythema exsudativum multiforme) werden die Grenzlinien der Flecken unregelmässiger. Kommen Effloreszenzen durch Wachstum zur Berührung, so entstehen konfluierende dunkelrote akut entzündliche Infiltrate mit landkartenartigen Grenzkonturen. Die Intensitätszunahme erfolgt überdies auch durch Neuauftreten frischer Flecke im Raume zwischen den älteren Effloreszenzen.

Bei intensiver Eruption kommt es zu zentraler Blasenbildung. Der Inhalt der Blasen erscheint leicht getrübt; das Zentrum der Blase sinkt bald ein, während der periphere Anteil länger erhalten bleibt, wodurch ringförmige Blasen entstehen. Die Eintrocknung erfolgt rasch unter Bildung von Borken. Alle etwas länger stehenden Effloreszenzen hinterlassen intensive Pigmentierung, die noch nach vielen Wochen zu sehen ist.

Ungemein charakteristisch für das Exanthem ist seine Lokalisation. Als wichtigstes Gesetz für dieselbe hat die Symmetrie zu gelten. Tritt an einer Körperhälfte eine Eruption auf, so kann man, wenn schon nicht zu gleicher Zeit an der symmetrischen Stelle der anderen Körperhälfte Effloreszenzen vorhanden sind, mit Sicherheit in den nächsten 24 Stunden eine analoge Eruption auf dieser erwarten. *Gewöhnlich fällt diese etwas schwächer aus.* Ob diese Tatsache auch für die künstlich hervorgerufenen Efflorescenzen gilt, kann ich noch nicht sicher behaupten.

Die Effloreszenzen treten am frühesten an der Streckseite der Ellbogengelenke, ad nates und im Umkreise der Sprunggelenke (namentlich über die Malleolen) auf. Es ist nicht zu verkennen, dass diese Stellen deswegen bevorzugt erscheinen, weil sie dem Druck ausgesetzt sind. Die übrigen Anteile der Extremitäten werden nur allmählich ergriffen, dabei zeigen Oberschenkel und Oberarme geringere Tendenz zur Lokalisation. Der Stamm wird spontan am spätesten befallen und die Eruption erreicht hier meist nur geringe Intensität.

Die Hauteruption ist nur Teilerscheinung einer Allgemeinerkrankung, immer besteht Fieber von beträchtlicher Höhe, in manchen Fällen intensive Schmerzhaftigkeit der Gelenke ohne sicheren Erguss. Daneben zeigen sich Symptome anderer postscarlatinöser Erkrankungen (Lymphadenitis, Nephritis).

Differentialdiagnostisch kommen 2 Erkrankungen in Betracht, das *Erythema multiforme exsudativum* und die *morbillösen Exantheme der Serumkrankheit*.

Das Erythema multiforme hat wohl grosse Ähnlichkeit mit dem beschriebenen Exanthem, insbesondere ist die Tendenz zur zentralen Abblassung und bläulicher Verfärbung bei beiden vorhanden. Was zur Differentialdiagnose verwertbar ist, ist die Lokalisation ad nates und das erste Auftreten der Effloreszenzen an der Streckseite der Ellbogengelenke. Die Hand- und Fussrücken zeigen erst später Eruptionen. Während also das Erythema multiforme mehr die Tendenz zeigt, von den distalen zu den zentralen Teilen aufzusteigen, ist hier das umgekehrte Verhalten zu verzeichnen. Wie es mit der Auslösbarkeit von Effloreszenzen durch Trauma bei Erythema multiforme steht, ist mir nicht bekannt.

Für morbillöses Serumexanthem sprechen zeitliche Momente. Wir wissen, dass die Inkubationszeit der Serumkrankheit durchschnittlich 8—12 Tage beträgt. Zeitliche Differenzen höheren Grades können differentialdiagnostisch herangezogen werden. Doch bedarf die Abgrenzung der morbillösen Serumexantheme noch weiteren Studiums.

Wenn man an die Deutung der Hautaffektion gehen will, so ergeben sich grosse Schwierigkeiten, auf die schon *Heubner* hingewiesen hat. Wohl darf nicht vergessen werden, dass die Hauterscheinungen nur einen Teil der vorliegenden Krankheitsvorgänge ausmachen und dass sowohl in meinen Beobachtungen wie im Falle *Heubner* daneben auch Symptome anderer postscarlatinöser Erkrankungen vorhanden waren, die nicht aus dem Zusammenhange zu reissen sind.

Schon zu Beginn erwähnte ich, dass wir daran dachten, dass das Exanthem ein Begleitsymptom einer allgemeinen Sepsis darstellen könnte. In einem Falle war das durch Venaepunktion entnommene Blut steril.

Man könnte auch in Erwägung ziehen, dass das beim Trauma austretende Blut bezw. Serum toxische Stoffe enthält und diese

seien die Ursache der Eruption. Das Experimentum crucis habe ich nicht durchgeführt, weil ich die Übertragung des Serums oder Blutes für nicht ungefährlich hielt.

Die Auslösbarkeit von Exanthemeruptionen durch Trauma ist den Dermatologen nicht unbekannt. Ich erinnere an die Bedeutung des Traumas für Psoriasis, für Lues, Lichen ruber planus und vor allem für die angioneurotische Entzündung.

Kreibich[1]) hat in seiner diese Erkrankungsformen behandelnden Monographie über eine Reihe derartiger experimenteller Phänomene ausführlich berichtet, und es ist möglich, *dass die beschriebene Form des postscarlatinösen Exanthems den angioneurotischen Entzündungen einzureihen ist.* Die letztere Auffassung entspricht der Ansicht *Heubners*[2]).

Ich sehe die Bedeutung des postscarlatinösen Exanthems nicht so sehr in seiner diagnostischen Wertigkeit — diese ist wegen der grossen Seltenheit des Exanthems gering —, sondern vielmehr darin, dass durch die eigentümlichen Charaktere desselben neues Licht auf die Vorgänge der Scharlachrekonvaleszenz, insbesondere auf die Genese der postscarlatinösen Erkrankungen geworfen wird. Wir lernen vor allem die Bedeutung des Traumas für die Lokalisation des Exanthems in einwandfreier Weise kennen, der *nicht spezifische Reiz* kann, wie *Kreibich* dies überzeugend dartut, *spezifische Hautsymptome* im dazu *disponierten Organismus* auslösen.

Die Seltenheit der beschriebenen Exanthemform, die gesetzmässige Lokalisation der Effloreszenzen, das Gemeinsame der traumatischen Auslösbarkeit muss zusammen mit dem Befunde, dass alle 4 Fälle sowie der Fall *Heubners* Scharlachkinder betrafen, zur Annahme zwingen, dass das Exanthem einem besonderen Krankheitsbilde entspricht und mit dem Scharlachprozesse (im weiteren Wortsinne) etwas zu tun hat. Ich glaube, dass man das Recht hat, aus dem klinischen Bilde des Exanthems vereinigt mit der traumatischen Auslösbarkeit desselben, den Patienten für im hohen Grade scharlachverdächtig zu halten.

Ein Beispiel gibt dafür der von mir beobachtete 5. Fall.

Ein 9 Monate altes Kind, *Karl H.*, wird am 27. IV. 08 mit Nasendiphtherie (Präparat und Kultur Diphtheriebazillen) aufgenommen. Schon

---

[1]) *Kreibich:* Die angioneurotische Entzündung. Verlag Perles, Wien 1905.

[2]) Vergl. auch *Moro:* Klinische Überempfindlichkeit. Münch. med. Woch. No. 29. 1908.



Adolf A. Erythema postscarlatinosum am 3. Tage der Eruption. Die Färbung der Effloreszenzen ist in der sonst vortrefflich gelungenen Tafel zu braun ausgefallen. Man beachte die drei Kratzstellen an der Außenseite des rechten Vorderarmes mit traumatisch ausgelösten Effloreszenzen. Die zwei großen Effloreszenzen in der Mitte der oberen Extremität sind an der Streckseite des Ellbogengelenkes lokalisiert und nicht, wie es in der Abbildung den Anschein hat, an der Beugeseite.

im Beginne war Pat. durch starke Drüsenschwellung und Himbeerzunge scharlachverdächtig, wir erfuhren überdies, dass Pat. 10 Tage vorher mit Erbrechen, Fieber und Ausschlag erkrankt war. Doch lautete die damalige Diagnose des Hausarztes: Masern. Pat. erhielt 2200 Antitoxineinheiter Heilserum.

Gelegentlich der Diphtheritoxinimpfung fiel es mir auf, dass die Impfstelle am 4. Tage von 8 mm Grösse auf 12 und am 5. Tage auf 18 mm anwuchs, ein Befund, der sonst niemals zu konstatieren ist. An demselben, 4. Tage, trat an der Injektionsstelle morbillöses Exanthem auf.

Am nächsten Tage zeigten sich auch an der Aussenseite der linken oberen Extremität (an dieser wurde auch die Diphtherietoxinimpfung vorgenommen) einzelne morbillöse Eruptionen.

Die am 5. Tage nach der Aufnahme gesetzte Kratzstelle wies 24 Std. eine 9 mm durchmessende dunkelrote Papel auf vom gleichen Aussehen wie das übrige Exanthem. Leider konnte Pat. klinisch nicht weiter beobachtet werden, so dass die Scharlachdiagnose nur vermutungsweise gestellt werden kann. Sie gewinnt dadurch an Wahrscheinlichkeit, dass zur Zeit der Anwesenheit des Pat. eine Hausinfektion mit Scarlatina eintrat, die wir, wie ich meine, mit Recht auf diesen Fall zurückführen.

In welcher Beziehung das Pferdeserum zu diesen Symptomen steht, kann ich noch nicht erklären; die Möglichkeit, dass morbillöse Serumexantheme bezüglich traumatischer Reaktion ähnliche Verhältnisse zeigen wie das postscarlatinöse Erythem, kann ich nicht ausschliessen, um so mehr, als ich gerade kürzlich einen Fall von Serumkrankheit sah, deren Hauterscheinungen ungemein dem Bilde des postscarlatinösen Exanthems in Aussehen und Lokalisation glichen, die traumatische Reaktion ergab unsicheres Resultat. Es fanden sich 24 Stunden später an den Kratzstellen leichte Rötungen, nach 48 Stunden Ringbildung analog dem Allgemeinexanthem. Nach 72 Stunden waren alle Hauterscheinungen geschwunden. In dieser Beziehung sind also, wie erwähnt, weitere Studien noch notwendig.

Da das Erythema postscarlatinosum bei 3 meiner Fälle tödliche Erkrankungen begleitete und auch beim 4. Falle die Entlassung des Patienten in trostlosem Zustande erfolgte, ist die prognostische Bedeutung des Erythems eine ernste; es ist jedoch, wie der Fall *Heubners* und mein 2. Fall beweist, auch Heilung möglich.

Den Namen *Erythema postscarlatinosum* schlage ich für die makulopapulöse Form des Eruption vor. Kommt es zur Blasenbildung oder zu Gangrän, so können diese intensiveren Erscheinungen als E. p. bullosum oder gangränosum bezeichnet werden.

VI.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Heidelberg.
[Direktor: Prof. *E. Feer*].)

Über perniziöse Anaemie und extramedulläre Blutbildung im Säuglingsalter.

Von

Dr. GEORG KOCH,
ehemal. Assistenzarzt.

In vielen Sammelwerken und den Lehrbüchern der Blutkrankheiten erfahren die Anämien im Kindesalter eine besondere Besprechung. Den Grund hierfür bildet die Tatsache, dass einerseits anämische Zustände im Kindesalter sehr häufig sind und aus den verschiedensten Ursachen vorkommen, andererseits ist das Kindesalter durch Erkrankungen des Blutes bezw. der blutbildenden Organe ausgezeichnet, die beim Erwachsenen nicht auftreten.

Ich erwähne hier die zuerst von *Jaksch* beschriebene Anaemia pseudoleucaemica infantum, die in vielen Beziehungen der perniziösen Anämie (*Biermer*) gleicht, die sich aber hämatologisch durch eine oft hochgradige Hyperleukozytose von dieser wohl unterscheidet. Beiden Erkrankungen gemeinsam ist die Rückkehr der Erythropoese zu embryonalen Verhältnissen. Nach der Ansicht von *Nägeli* stellt die Anaemia pseudoleucaemica infantum ein „Extrem hochgradiger Reaktionen der Erythroleukopoese dar und führt in vielen Abstufungen zu den anderen Anämien des Kindesalters".

Die Leichtigkeit und Intensität, mit der die hämatopoetischen Organe im Kindesalter auf die verschiedensten Einflüsse reagieren, ist auch die Ursache, weswegen man bis jetzt alle Mitteilungen über die Beobachtung einer primären *Biermer*schen perniziösen Anämie, wie sie bei Erwachsenen bekannt ist, mit grossem Zweifel aufgenommen hat.

Diesem Zweifel begegnen wir neuerdings in dem Lehrbuch der Blutkrankheiten und Blutdiagnostik von *Nägeli* (1908) und im 3. Bande der Ergebnisse der inneren Medizin- und Kinderheilkunde (1909), in dem *Flesch* die Anämien im Kindesalter bearbeitet hat. Unter mehreren in der Literatur veröffentlichten Fällen von perniziöser *Biermer*scher Anämie erkennt *Nägeli* die von *Schapiro* und *Podwissotzky* bei 13- und 14 jährigen Kindern beschriebene Botriocephalusanämie an. Er selbst beobachtete eine *Biermer*sche Anämie nach Tänia.

In einem Fall, den *Escherich* bei einem 4 jährigen Mädchen gesehen und beschrieben hat (Wiener klinische Wochenschr. 1892), fehlt eine die Diagnose mit Sicherheit bestätigende Obduktion.

Noch skeptischer verhält sich *Nägeli* gegenüber Fällen von *Biermer*scher Anämie in den ersten zwei Lebensjahren. Selbst den unter seiner Leitung von *Sorochowitsch* in einer Dissertation bei einem 9 Monate alten Säugling beschriebenen Fall will er nicht unbedingt der *Biermer*schen Anämie einreihen.

In gleichem Sinne äussert sich *Flesch* (3. Band der Ergebnisse für innere Medizin und Kinderheilkunde, S. 233), der betont, dass bisher kein einziger Fall unter 2 Jahren bekannt geworden ist, der unzweifelhaft der *Biermer*schen Anämie zuzuzählen wäre, ohne dabei das Vorkommen dieser Erkrankung beim Säugling in Abrede zu stellen.

Ich kann es mir, um unnötige Wiederholungen zu vermeiden, versagen, die bisher in der Literatur vorhandenen Fälle von *Biermer*scher Anämie ausführlich anzuführen, zumal gerade *Flesch* dieselben genau beschreibt; dieselben finden sich zum Teil auch in der vorerwähnten Veröffentlichung von *Escherich* sowie in der Monographie von *Monti* und *Berggrün* (Die chronische Anämie im Kindesalter. Leipzig 1892).

Vor kurzem hat noch *v. Starck* in einem Aufsatz: Die basophile Granulation der roten Blutkörperchen im embryonalen Blut und bei anämischen Zuständen im Kindesalter (Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 69. 1909) über die Beobachtung von perniziöser Anämie bei einem 6 Monate alten Kinde berichtet, jedoch ohne Sektionsergebnis.

Im folgenden möchte ich zunächst über einen Fall von perniziöser Anämie bei einem Säugling berichten, der an der Heidelberger Kinderklinik Ausgang des Jahres 1908 zur Beobachtung kam.

Krankengeschichte.

Ida L., geb. am 24. III. 1908, Vater Adam L., Zementarbeiter, Mutter Eva L., Gauangelloch bei Heidelberg. Eintritt in die Klinik am 23. XI. 1908.

Anamnese: Eltern gesund, keine Lungenkrankheiten in der Familie, kein Verdacht auf Lues, keine Aborte der Mutter. Zwei Geschwister leben und sind gesund. Patient drittes Kind, rechtzeitig spontan geboren. Drei Monate Brust, dann ein Drittel Kuhmilch und zwei Drittel Haferschleim, später grössere Mengen Milch. Mit 4 Monaten Vollmilch. War nie krank bis vor 6 Wochen. Damals Geschwulst an der linken Hüftgegend, die bald in ein Geschwür überging und abheilte. Dann kleines Geschwür an der Brust, das jetzt noch nicht ganz verheilt ist. Noch bevor die Eiterung an der Hüfte sich zeigte, die die Mutter veranlasste, den Arzt aufzusuchen, hatte sich bei dem Kinde eine hochgradige und immer sich steigernde Blässe entwickelt. Die Nahrungsaufnahme wurde allmählich schlechter. Seit 3 Tagen besteht Durchfall, 6—8 Stühle täglich, grün, schleimig, spritzend. Weder Eiter noch Blut im Stuhl. Kind trinkt jetzt sehr schlecht, verschluckt sich öfter beim Trinken.

Status (23. XI. 1908): 60 cm langes Kind, 5650 g schwer. Turgor und Tonus herabgesetzt, teigige Konsistenz der Haut, Panniculus adiposus leidlich gut, fahlgelbe, fast zitronengelbe Farbe der Haut, hochgradige Anämie der Schleimhäute, kein Icterus, keine Blutungen. Patient. macht einen schwerkranken, müden, apathischen Eindruck. Auf der Brust nahe dem Sternum ein markstückgrosser Hautdefekt (in Heilung befindlicher Hautabszess) Am Rücken Narbe eines Hautabszesses. Keine Zeichen von Rachitis. In der rechten Axilla mehrere kleine Drüsen fühlbar. Dieselben sind auf der Unterlage gut verschieblich. Schädelumfang 44 cm, Fontanelle mässig gespannt, Dreimarkstückgross. Augen nicht gerötet, Ohren nicht druckempfindlich, Nasenschleimhaut blass, keine Sekretion. Lippen trocken, Zunge ohne Belag, Tonsillen nicht vergrössert, kein Belag. Zwei untere Schneidezähne.

Thorax: Beide Seiten atmen gleichmässig, nirgends Dämpfung, Atemgeräusch vesiculär, über beiden Unterlappen hinten spärliche feuchte Rasselgeräusche. Herz: Grenzen: Oberer Rand der 4. Rippe, linker Sternalrand, Spitzenstoss in der Mamillarlinie. Töne leise, rein. Puls weich, klein, 140. Temperatur: 36,7. Abdomen: Bauchdecken ziemlich gut gespannt. Leber und Milz nicht vergrössert, Urin frei von Eiweiss und Zucker, keine Diazoreaktion. Stuhl schleimig, stinkend, alkalisch. Nervensystem: Sensorium frei, Pupillen gleich, Reaktion prompt. Patellarreflexe gut auslösbar, kein Facialisphänomen, keine Lähmungen, Augenhintergrund hochgradige Anämie, keine Blutungen.

Blutuntersuchung: Blut dünn, wässerig, Hämoglobingehalt nach *Sahli* 25 pCt. 1 100 000 rote, 6000 weisse Blutkörperchen. Mikroskopisch Färbung nach *May-Grünwald*, hochgradige Poikilozytose. Makrozyten, Mikrozyten. Normoblasten (3 in 2 Blutausstrichen), Megaloblasten 11 in 2 Blutausstrichen. Letztere oft von enormer Grösse, Kerne mit deutlichem Chromatinnetz. Prozentgehalt der weissen Blutzellen unter 514. Neutrophile Leukozyten, mononucleare 2,1 pCt. polynucl. 34,5 pCt. Eosinophile Leukozyten 1,1 pCt. Lymphozyten, grosse 3.9 pCt., kleine 56,4 pCt. Übergangsformen 1,9 pCt. Nahrung: Tee (700 cbcm).

24. XI. *Pirquet*sche Reaktion negativ. Temperatur normal. Puls 140. Zwei gehackte Stühle von alkalischer Reaktion, Befinden im allgemeinen unverändert. Nahrung: 900 Gersten-Wasser (3 pCt.) und 10 Nährzucker,

25. XI. Temperatur 36,6. Puls 140. Zwei dünne, stinkende Stühle. Pat. macht einen sehr matten, elenden Eindruck. Augen haloniert. Lungen zeigen gegen den ersten Befund keine wesentlichen Veränderungen. Herzaktion regelmässig, schwach. Milz nicht palpabel, Urin frei von Eiweiss.

27. XI. Temperatur dauernd normal. Wunde am Sternum granuliert, in die Tiefe lässt sich nicht sondieren. Nahrungsaufnahme gut. Verordnung: Löfflunds Malzextrakt mit Eisen, roher Fleischsaft. Nahrung seit dem 26. XI.: 200 entr. Milch und 700 Haferschleim und 20 Nährzucker.

30. XI. Temperaturanstieg bis 38,7; Puls 160. Unregelmässige Herzaktion. Stühle schlecht. Ueber beiden Unterlappen reichlich Rasseln, keine deutliche Dämpfung, Hämoglobingehalt nach *Sahli* 19 pCt. Zahl der roten und weissen Blutkörperchen wie anfangs. Im mikroskopischen Präparat Megaloblasten, ein basophil granulierter Erythrocyt. Unter 533 weissen Blutzellen 52,9 pCt. polynucl., 0,1 pCt. mononucl. Leukozyten, 2,4 pCt. èosinophile Leukozyten, 43,3 pCt. kleine, 0,7 pCt. grosse Lymphozyten, 0,1 pCt. Übergangsformen. Nahrung am 28. XI. 400 entr. Milch, seit 29. XI. 600 entr. Milch und 300 H.-S. und 20 Nährzucker.

2. XII. Befinden verschlechtert sich zusehends. Hohes Fieber, starker Gewichtssturz, Excitantien ohne Wirkung.

3. XII. 5½ Uhr früh Exitus letalis.

Obduktion (pathologisches Institut, 5 Stunden post mortem): Weibliche Kinderleiche in gutem Ernährungszustande, Muskulatur und Fettpolster gut, Knochenbau gut ausgebildet, Knochenmark im Sternum und Rippen o. Bes. Auf der vorderen Thoraxhälfte rechts vom Sternum ein etwas mehr als linsengrosser Hautdefekt, Rand ziemlich scharf, Grund gerötet, mit Granulationen bedeckt. Der Geschwürsgrund geht nicht bis in das Unterhautzellgewebe hinein. Äussere Haut und sichtbare Schleimhäute sehr anämisch. Bauch und Brustsitus: Keine freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Peritoneum überall glatt und glänzend. Wurmfortsatz frei. Leber und Milzgegend o. Bes. Zwerchfellstand rechts 4. Rippe, links 5. Icr. Pleurahöhlen ohne Exsudat, keine Verwachsungen.

Halsorgane: Zunge, Tonsillen, Thyreoidea, Pharynx o. B. Larynx, Trachea und Ösophagus sehr blass, Schleimhäute sonst nicht verändert.

Herz und Herzbeutel: Perikard glänzend, glatt, keine pathologischen Adhäsionen. Perikardialflüssigkeit klar, serös, nicht vermehrt. Myokard gut kontrahiert, Herz etwas vergrössert. Auf dem Schnitt die Muskulatur sehr blass, mit äusserst vielen gelben fettähnlichen Verfärbungen, gleiche Veränderung auch in den Papillarmuskeln. Endokard glatt ohne Auflagerungen. Klappen zart und dünn, Schliessungsränder nicht verdickt, keine Auflagerung, keine Gefässzeichnung, Foramen ovale geschlossen. Coronariae o. Bes.

Lungen: Rechte Lunge aufgebläht, grösstenteils sehr blass, anämisch, im Ober- und Unterlappen, speziell in den abhängigen Partien lateral von der Wirbelsäule die Lunge sehr derb. Oberfläche glatt, leichte punktförmige Blutungen subpleural. Die Schnittfläche ist in den ventralen Partien in allen drei Lappen noch gut lufthaltig. Die obere Spitze des mittleren Lappens

sowie die dorsalen Flächen vom Ober- und Unterlappen sind derbe infiltriert, luftleer, Schnittfläche glatt (keine Granula), mehr aus einzelnen zusammen verschmelzenden Herden entstanden. Bronchienschleimhaut sehr blass, kein abnormer Inhalt. Lungengefässe frei, Bronchialdrüsen leicht geschwellt. Pleura mit fibrinösem geringem Belag. Linke Lunge stark gebläht, Oberfläche glatt, in den paravertebralen Abschnitten von Ober- und Unterlappen die gleichen pathologischen Veränderungen wie rechts in etwas vermindertem Masse. Sonst im wesentlichen der Befund wie rechts.

Milz vergrössert 3:5:7. Oberfläche glatt, Kapsel nicht verdickt, Konsistenz sehr derbe, Schnittfläche zeigt deutliche Follikel. Pulpa nicht abstreifbar, sehr derbe. *Leber:* normal gross, Oberfläche glatt, Konsistenz gut. Schnittfläche glatt, wenig blutreich, mit anämischen Herden. Deutliche Acinuszeichnung mit Verfettung der Peripherie. Gallenwege durchgängig, Gallenblase mässig gefüllt mit dunkler, flüssiger Galle.

Magen: Normale Lage und Grösse, wenig weisslicher Inhalt. Schleimhaut mit punktförmigen blutigen Flecken. Duodenum und Pankreas o. Bes. *Darm:* sehr blasse Schleimhaut, keine Injektion, Solitärfollikel geschwellt.

Nieren: Beide Nieren von normaler Grösse, Kapsel gut abziehbar. Oberfläche mit gelappter Zeichnung, zahlreiche gelblichweisse Verfärbungen. Schnittfläche glatt, deutliche Mark- und Rindenzeichnung. Deutlich, zum Teil aber auch ganz verschwommen durch die sehr blasse Farbe. Rinde nicht verschmälert. Nierenbecken o. Bes. Ureteren durchgängig, Wand nicht verdickt. Nebenniere nicht vergrössert, deutliche Rinden- und Markzeichnung. Schnittfläche mässig blutreich.

Beckenorgane: Rektum o. Bes. Harnblase prall gefüllt mit klarem Urin. Ovarien und Tuben o. Bes. Aorta äusserst blass, mit zierlichen queren Leisten.

Anatomische Diagnose: Konfluierende Bronchopneumonie, paravertebral im Ober- und Unterlappen und in der oberen Spitze des Mittellappens rechts. Konfluierende bronchopneumonische Herde paravertebral im linken Ober- und Unterlappen. Beginnende fibrinöse Pleuritis rechts, punktförmige subpleurale Blutungen rechts. Hochgradige Verfettung des Herzmuskels, Anämie aller Organe. Hyperplasie der lymphadenioden Organe (Milz, Lymphdrüsen, Darmfollikel). Vagina septa. Uterus septus. Knochenmark frei. Agarplatten aus dem Herzblut: Zahlreiche Kolonien von Staphylococcus albus und aureus. In Schnitten der pneumonischen Lunge mikroskopisch keine Bakterien nachweisbar.

Abstrich von dem Knochenmark des Femur: Färbung mit Triacid und nach *May-Grünwald*: Zunächst ist in die Augen springend die enorme Anzahl der Megaloblasten, die die Normoblasten, deren Zahl gleichfalls sehr beträchtlich ist, noch zu übertreffen scheinen. Der Kern der Megaloblasten zeigt sehr häufig Karyorrhexis. Oft findet man 3 und 4 Kerne. Die kernlosen roten Blutkörperchen sind in ihrer Grösse ausserordentlich verschieden. Megalozyten finden sich vielfach. Unter den weissen Blutkörperchen fällt die grosse Menge der eosinophilen Myelozyten auf, oft bis 12 in einem Gesichtsfeld. Am häufigsten sind ungranulierte Zellen (meistens vom Typus der *Nägeli*schen Myeloblasten). Daneben in geringerer Zahl neutrophile Myelozyten.

Untersuchung von Schnittpräparaten: Fixation in Formol und *Müller-*Formol: Färbung mit Triacid und *May-Grünwald* nach *Schridde-Zieler.*

Femurmark: Es überwiegen bei weitem die ungranulierten Zellen vom Typus der *Nägeli*schen Myeloblasten, die neben einzelnen neutrophilen Myelozyten vielfach ein ganzes Gesichtsfeld ausfüllen. In einigen Gesichtsfeldern trifft man fast ausschliesslich eosinophile Myelozyten, in anderen wieder nur rote Blutkörperchen. Unter ihnen Makrozyten. Normoblasten, Megaloblasten in wechselnder Zahl. Hier und da sieht man auch Knochenmarksriesenzellen. Milz: Die Pulpa enthölt reichlich kernhaltige rote Blutkörperchen, vorwiegend Normoblasten, doch ist auch die Zahl der Megaloblasten nicht gering. Die Erythrozyten zeigen starke Polychromasie. Unter den weissen Blutzellen ist auffällig die nicht unbedeutende Zahl der eosinophilen Zellen, die meisten derselben zeigen einen deutlich konturierten, wenige zwei gleich grosse Kerne. Neutrophile Myelozyten sind selten zu erkennen. Neutrophile Leukozyten fehlen vollkommen. Neben diesen Zellen finden sich oft solche, die bei Triacidfärbung durch die Deutlichkeit ihres Kernes mit einem breiten, blassrosanen oder blassgelblichen Protoplasma am meisten den Zellen gleichen, welche *Nägeli* als Myeloblasten bezeichnet. Einzelne grosse Zellen gleich vollkommen Knochenmarksriesenzellen. — Die Lymphdrüse zeigt gleichfalls deutliche Blutbildungsherde. Neben zahlreichen Normoblasten finden sich wenige Megaloblasten. Fast in jedem Gesichtsfeld findet man die bei der Milz beschriebenen eosinophilen Zellen. Diese Zellen liegen in den Kapillaren der Marksubstanz.

Leber: Die Granulierung der grösstenteils mehrkernigen weissen Blutzellen ist nicht deutlich erkennbar. Hier und da sieht man eosinophile Zellen meistens mit einem grossen, fast die ganze Zelle ausfüllenden Kern. Die Kapillaren sind stellenweise stark erweitert und strotzend mit roten Blutkörperchen gefüllt. Unter den letzteren fällt wiederum die starke Polychromasie auf. Es finden sich zahlreiche Normoblasten, meistens mit 2 Kernen, auch einzelne Megaloblasten sind vorhanden.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass es sich auch hier um intrakapilläre Blutbildungsherde handelt.

Niere: Unter den Erythrozyten finden sich in den erweiterten Blutgefässen nur wenige Normoblasten.

Lunge: Die Färbung der infiltrierten Lungenpartien mit *May-Grünwald* und Triacid zeigt im wesentlichen Leukozyten. auffallend ist die grosse Zahl einkerniger Zellen. Die Granula sind schlecht erkennbar, an einzelnen Stellen findet sich eine Ansammlung roter Blutkörperchen, unter denen auch vereinzelte Normoblasten wahrnehmbar sind. Hier und da finden sich eosinophile Zellen, sowohl ein- als zweikernige. An manchen Stellen gewinnt man den Eindruck, als ob es sich auch hier um Blutbildungsherde handele, doch lässt sich eine sichere Entscheidung inmitten der pneumonisch infiltrierten Partien nicht treffen. Von Infiltration freie Lungenpartien standen mir zur Untersuchung nicht zur Verfügung.

Aus der weiteren histologischen Untersuchung sei noch hervorgehoben, dass sich in Leber, Milz und Lunge reichlich Blutpigment findet, dass ferner die Färbung mit Sudan eine hochgradige Verfettung von Leber- und Herzmuskel erkennen lässt.

Nach der klinischen Beobachtung und dem Verlauf der Erkrankung, nach dem Obduktionsergebnis und der histologischen Untersuchung kann es keinem Zweifel unterliegen, dass es sich in dem Falle um eine schwere Anämie handelt.

Aus der klinischen Untersuchung sei hingewiesen auf die hochgradige Verminderung der roten Blutkörperchen bis auf eine Million, auf das Auftreten von Megaloblasten, auf den stark verminderten Hämoglobingehalt, auf die wenn auch nicht erhebliche Verminderung der Leukozyten.

Aus dem Sektionsbefund hebe ich hervor die Anämie sämtlicher Organe, die schwere Verfettung des Herzmuskels, die punktförmigen subpleuralen Blutungen.

Die histologische Untersuchung des Knochenmarkes zeigt die bei der schweren Anämie häufig beschriebenen Befunde, Erythroblasten, sehr zahlreiche Megaloblasten. Unter den weissen Zellen herrschen die Myeloblasten vor, wie sie schon *Meyer* und *Heinecke* sowie *Nägeli* in den von ihnen untersuchten Fällen fanden. In Milz, Leber und Lymphdrüsen finden sich zahlreiche Blutbildungsherde als Zeichen, dass diese Organe hämatopoetische Funktionen übernommen haben.

Es tritt nun die Frage an uns heran: Sind wir berechtigt, in unserem Falle von einer primären *Biermer*schen perniziösen Anämie zu sprechen?

Wie bereits eingangs erwähnt, werden besonders im frühen Kindesalter häufig schwere Anämien beobachtet, die in Bezug auf das Blutbild völlig der *Biermer*schen Anämie gleichen. Im Verlaufe der verschiedensten Krankheiten tritt die Rückkehr der Erythropoese zum embryonalen Typus ein, und zwar um so leichter, je jünger das Kind ist. So führen Rachitis, angeborene Syphilis, chronische Ernährungsstörungen etc. zu schwerer Anämie mit hochgradigen Veränderungen des Blutes. Es ist daher in jedem einzelnen Falle genau zu prüfen, welche Ursache für die Entstehung der perniziösen Anämie in Betracht kommen kann. Während wir Rachitis und Syphilis in unserem Falle mit Sicherheit ausschliessen können, auch Anhaltspunkte nicht bestehen, dass eine chronische Ernährungsstörung und schlechte hygienische Verhältnisse zum Ausbruch der schweren Bluterkrankung geführt haben, müssen wir erwägen, ob die Blutveränderung nicht durch eine Sepsis bedingt war. Denn wir erfahren aus der Anamnese, dass eine Eiterung an der Hüfte die Mutter zum ersten Male veranlasste, ärztlichen Rat einzuholen, und auch bei der Aufnahme bestand an der Haut über dem Sternum eine kleine granulierende oberflächliche Wunde als letzter Rest eines abheilenden Hautabszesses. Eine weitere Stütze erführe diese Annahme durch die aus dem Herzblut nach dem Tode gezüchteten Staphylokokken.

Nach dem Sektionsbefund lässt sich jedoch meines Erachtens die Diagnose einer Sepsis nicht mehr aufrecht erhalten. Dagegen spricht in erster Linie das Aussehen der Milz, die nicht den Charakter einer septischen Milz zeigte. Dagegen spricht auch aus der klinischen Beobachtung die niedere Leukozytose, der fieberlose Verlauf — die zwei Tage vor dem Tode aufgetretene Temperaturerhöhung lässt sich viel wahrscheinlicher auf die subfinem vitae entstandene Pneumonie zurückführen.

Auch die an den Organschnitten sowie den Ausstrichen des Femurmarkes vorgenommene Untersuchung auf Bakterien hatte ein negatives Ergebnis.

In Anbetracht dieser Gegengründe darf man wohl mit Recht dem 5 Stunden nach dem Tode erfolgten positiven bakteriologischen Befunde eine Bedeutung nicht beimessen. Daneben möchte ich noch darauf hinweisen, dass nach den zuverlässigen Angaben der Mutter die hochgradige Blässe bereits vor dem Auftreten des ersten Hautabszesses sich entwickelt hatte. Nachdem die klinischen Symptome, der Blutbefund, die Obduktion sowie die histologische Untersuchung der Organe in der Gesamtheit die bei der perniziösen *Biermer*schen Anämie meistens erhobenen Befunde ergeben haben, diejenigen Krankheitsursachen aber, die im Säuglings- und Kindesalter zu schwerer Anämie führen, in vorliegendem Falle nicht in Betracht kommen, muss man denselben wohl als progressive perniziöse *(Biermer)* Anämie bezeichnen.

Was die klinischen Symptome betrifft, so glaube ich betonen zu müssen, dass auch der ausreichende Ernährungszustand des Säuglings, das reichlich entwickelte Fettpolster trotz der hochgradigsten Blässe und Blutarmut ein nicht zu unterschätzendes Symptom für die Diagnose einer *Biermer*schen perniziösen Anämie ist.

Bei der perniziösen *Biermer*schen Anämie der Erwachsenen wird dieses Symptom von sämtlichen Autoren hervorgehoben, und auch *Nägeli* legt auf den allgemeinen Habitus besonderen Wert, wenn er schreibt: „Das Aussehen der Kranken ist charakteristisch, ja häufig so typisch, dass der Erfahrene auf den ersten Blick die Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellt. Ich bin weit davon entfernt, gerade in Anbetracht der wiederholt hervorgehobenen Tatsache, dass bei Säuglingen und jungen Kindern schwere anämische Zustände leicht und häufig eintreten, dem Aussehen der Kranken für die Diagnosenstellung einen zu hohen Wert beizumessen. Ich glaube aber, dass wir das Symptom gut verwerten können, wenn wir von chronischen Erkrankungen, Rachitis, Lues, Nephritis,

Parasiten — was bei den heutigen klinischen Untersuchungsmethoden nicht schwierig sein dürfte — ausschliessen können."

Wir sind auf den klinischen Symptomenkomplex mit genauer Blutuntersuchung um so eher angewiesen, als gerade auch oft der Sektionsbefund und die histologische Untersuchung der blutbildenden Organe uns keinen sicheren Aufschluss darüber geben kann, ob es sich um eine sogenannte primäre perniziöse *Biermer*sche Anämie, d. h. eine schwere Anämie, deren Ursache wir noch nicht kennen, handelt, oder um eine sekundäre Anämie mit embryonalem Typus.

Wir wissen heute durch zahlreiche Tierexperimente sowohl wie aus der menschlichen Pathologie, dass die Blutbildung speziell in Milz, Leber und Lymphdrüsen wiedererwachen kann. Dieses Wiederauftreten der Erythropoese wurde nicht nur bei perniziöser *Biermer*scher Anämie, sondern auch bei schweren anderen Anämien speziell im Kindesalter wie auch bei Infektionskrankheiten, septischen Prozessen etc. gefunden. In einem besonderen Kapitel „Pathologisches Wiederauftreten der Erythropoese in Leber, Milz und Lymphdrüsen" bespricht *Nägeli* in seinem Buche (S. 98) die bisher erschienene Literatur. Während *Neumann*, *Ehrlich* und *Grawitz* die Erythropoese in Leber, Milz und Lymphdrüsen leugnen, meint *Nägeli*, dass die Menge des Beweismaterials so gewachsen sei, dass die Ansicht der erstgenannten Autoren als widerlegt gelten müsse.

Für die Beurteilung, ob es sich tatsächlich um eine Erythropoese in Organen oder lediglich eine Einschwemmung von Blutzellen handelt, ist es von Wichtigkeit, dass die histologische Untersuchung eine Herdanordnung der betreffenden Zellen aufweist.

Bei meinen Untersuchungen, die ich an Knochenmark, Milz, Lymphdrüsen von Säuglingen vornahm, ergab sich, dass bei den verschiedensten Erkrankungen Blutbildungsherde in der Milz, seltener in den Lymphdrüsen auftreten.

Eine Blutuntersuchung während des Lebens ist nur in zwei der untersuchten Fälle vorgenommen worden. In beiden Fällen [*Philipp*, *H*. (1) und *Franz*, *K*. (5)] fanden sich vereinzelte kernhaltige rote Blutkörperchen, in einem Falle [Otto W. (4)] wurden aus dem Herzblute der Leiche Blutausstriche gemacht. In keinem der Präparate wurden kernhaltige rote Blutkörperchen gefunden. In den untersuchten Organen ist stets eine solch grosse Menge von kernhaltigen roten Blutkörperchen in Herdanordnung zu finden, dass eine Einschwemmung derselben nicht wahrscheinlich

ist. — Von Wichtigkeit erscheint es ferner, ob die Menge der Blutbildungsherde in einem Abhängigkeitsverhältnis steht einerseits von der Krankheit selbst, andererseits von der Dauer der Erkrankung.

Wie sich aus den beigefügten Krankengeschichten ergibt, spielt weder die Krankheitsursache noch die Dauer der Erkrankung eine erkennbare Rolle bei dem Wiederauftreten der Erythropoese.

Die kürzeste Krankheitsdauer findet sich im Falle 2 [Wilhelm St. (2 Tage)] und 4 [Otto W. (2 Tage)] ferner im Falle 11 [Franz S. (5 Tage)].

Angesichts dieser schon bei so kurzer Krankheitsdauer auftretenden Erythropoese in der Milz könnte es fast berechtigt erscheinen, anzunehmen, dass dieses Organ im Säuglingsalter Bildungsstätte von roten Blutkörperchen bleibe, während nach den Untersuchungen von *Kölliker* die Milz ihre Fähigkeit der Bildung roter Blutkörperchen zur Zeit der Geburt verlieren soll. Jedoch ist nicht ausser Acht zu lassen, dass es sich auch hier um Säuglinge handelt, die neben der zum Tode führenden akuten Erkrankung Zeichen einer nicht normalen Entwicklung boten, die sich entweder in leichter Rachitis oder in allgemeiner Atrophie äusserte. Wenigstens ist dies sicher bei dem Kinde Wernardo und Stater der Fall. Der Säugling Seifermann bot allerdings einen ausreichenden Ernährungszustand dar.

Zur gleichen Erwägung werden wir veranlasst, wenn wir an die Beurteilung der Befunde der weissen Blutzellen in Milz, Leber und Lymphdrüsen herangehen. In fast sämtlichen Fällen wurden oft sehr reichlich eosinophile Myelozyten gefunden. Zellen, wie sie in noch viel grösserer Zahl im Knochenmark vorkommen, im Blute aber kaum angetroffen werden. Nur bei Helminthiasis und Ekzem sind hier und da eosinophile Myelozyten im Blute konstatiert worden. Diese eosinophilen Myelozyten fanden sich auch in Organschnitten da, wo neutrophile Myelozyten nicht erkennbar waren. Häufig aber fanden sich Zellen, die den *Nägeli*schen Myeloblasten glichen. Ich muss daher die Frage offen lassen, ob es sich um mangelnde Färbung neutrophiler Granulationen in den Organschnitten handelt oder ob die eosinophilen Myelozyten auch da eine Entwicklung erfahren, wo andere Knochenmarkselemente nicht vorkommen.

Hirschfeld (Berliner klinische Wochenschr. 1902) fand eosinophile Myelozyten bei myeloider Umwandlung von Milz und Lymphdrüsen im Verlaufe von Infektionskrankheiten.

Auf das Vorkommen eosinophiler Myelozyten speziell in der Milz hat ferner *Kurpjuweit* aufmerksam gemacht (Über die Veränderungen der Milz bei perniziöser Anämie und einigen anderen Krankheiten", Deutsches Arch. f. klinische Medizin. 1904. Bd. 80). *Kurpjuweit* fand dieselben bei Typhus abdominalis, Aneurysma aortae, Nephritis chron., Endocarditis ulcerosa, Cirrhosis hepatis, Peritonitis und bei Pneumonia crouposa. Vor dem Tode vorgenommene Blutuntersuchungen ergaben niemals eosinophile, wohl aber neutrophile Myelocyten. Auch *Frese* (Über schwere Anämie bei metastatischer Knochenkarzinose. Deutsches Arch. f. klin. Medizin. Bd. 68. 1900) erwähnt das sehr zahlreiche Vorkommen eosinophiler Myelozyten in der Milz, während im Blute solche Zellen nicht gesehen wurden.

Mag man nun nach den vorliegenden Untersuchungen das Auftreten so zahlreicher eosinophiler Myelozyten in Milz, Lymphdrüsen als den Ausdruck einer besonders leichten Reaktionsfähigkeit der infantilen hämatopoetischen Organe auffassen, oder mag man annehmen, dass schon normalerweise diese Zellen in den genannten Organen vorhanden sind, jedenfalls müssen wir aus den Befunden schliessen, dass sie im Organismus des Säuglings eine wesentliche, uns bis heute noch unklare Rolle spielen. Das ergibt sich meines Erachtens schon aus dem hervorragenden Platz, den diese eosinophilen Zellen unter den Knochenmarkszellen des Säuglings einnehmen, ganz gleichgültig, ob es sich um ein im wesentlichen myelozytisches, myeloblastisches, erythroblastisches Mark handelt oder ob Kombinationen dieser Arten vorherrschen.

Die Häufigkeit dieser Zellen im Knochenmark einerseits, in Milz, Lymphdrüsen andererseits ist aber keineswegs abhängig von der Krankheitsursache, wie aus den angeführten Krankengeschichten ersichtlich. Es muss dies ausdrücklich erwähnt werden, weil man gerade bestimmte Erkrankungen, so z. B. in erster Linie das konstitutionelle Ekzem des Kindes mit einer ausgesprochenen Eosinophilie des Blutes einhergehen sieht.

Fall 1. Philipp H., geb. am 7. II. 1908. Aufgenommen am 13. II. 1909; gest. am 7. III. 1909.

Aus der Anamnese: Grossmutter an Tuberkulose gestorben. Etwas zu früh geboren. Nie gestillt. Leidet seit 26. II. 1908 an Ernährungsstörung. Wurde sechs Wochen stationär behandelt, dann geheilt entlassen. Lag vom 13. VII. 1908 bis 11. X. 1908 wegen Ernährungsstörung, Urachusfistel und Cystitis in der Klinik. Gewicht bei der Entlassung 4140 g. Dauernd in ambulatorischer Behandlung.

Am 13. II. 1909 erneute Aufnahme. Exitus letalis am 7. III. 1909. Bei der Aufnahme Blutuntersuchung. Hämoglobingehalt nach *Sahli* 25 pCt., 18 000 Leukozyten. Im Blut einige kernhaltige rote Blutkörperchen.

Klinische Diagnose: Pneumonia sinistra, Anaemia chron., Nephritis acuta, Rachitis, Urachusfistel. Gewicht 5950 g.

Anatomische Diagnose: Chron. Pneumonie des l. Unterlappens mit relativ frischer fibrinöser Pleuritis. Chronisch infektiöse Milzschwellung, Hypertrophie des rechten Ventrikels, Ulkusnarbe im Anfangsteil des Duodenums. Geringe Trübung der Nieren. Nabelurachusfistel.

Knochenmarksabstriche: Färbung mit Triacid und nach *May-Grünwald*. Es dominieren die ungranulierten Knochenmarkszellen, daneben finden sich einzelne neutrophile Myelozyten und stellenweise sehr reichlich eosinophile Myelozyten. Unter den roten Blutkörperchen finden sich reichlich kernhaltige, meistens Normoblasten, nur vereinzelte Megaloblasten.

Untersuchung von Schnittpräparaten: Fixation in Formol und *Müller*-Formol. Färbung mit Triacid und *May-Grünwald* nach *Schridde-Zieler*.

Femurmark: Die Zahl der roten Blutkörperchen ist gegenüber der der weissen gering. Unter den roten Blutkörperchen überwiegen die Normoblasten. Megaloblasten sind selten. Unter den weissen Blutkörperchen sind am zahlreichsten kleine Myeloblasten, ausserordentlich zahlreich sind auch eosinophile Zellen, neutrophile Myelozyten treten zurück.

Milz: Dieselbe gleicht an manchen Stellen vollkommen Knochenmarksabschnitten, indem sich kernhaltige rote Blutkörperchen, vorwiegend Normoblasten, ungranulierte Zellen gleich denen im Knochenmark vorkommenden, sowie eosinophile einkernige Zellen finden.

Lymphdrüse: Auch hier finden sich in Herdanordnungen kernhaltige rote Blutkörperchen, sowie eosinophile einkernige Zellen.

Leber: In den erweiterten, mit Erythrozyten stark angefüllten Kapillaren sind vereinzelte kernhaltige rote Blutkörperchen.

Fall 2. Erika H., 8 Wochen alt. Aufgenommen am 12. II. 1909; gestorben 12. II. 1909.

Aus des Anamnese: Rechtzeitig geboren. Bisher gestillt und Beinahrung. Seit 14 Tagen Keuchhusten, zugleich Darmstörung. Seit gestern Krämpfe.

Aus der Krankengeschichte: Dauernd Konvulsionen, nach 6 Stunden Exitus.

Klinische Diagnose: Pertussis mit schweren Konvulsionen. Bronchopneumonie im linken Unterlappen.

Anatomische Diagnose: Bronchitis, Bronchopneumonie im linken Unterlappen. Emphysem, subpleurale Blutungen, Follikelschwellung im Dickdarm.

Femurmark zeigt im Abstrich und in Schnittpräparaten granulierte und ungranulierte Knochenmarkszellen. Viele eosinophile Zellen. Unter den roten sind viele Normoblasten, wenige Megaloblasten. — In der Milz: Viele kernhaltige rote Blutkörperchen, vereinzelte ein- und mehrkernige neutrophile Leukozyten, wenige eosinophile einkernige Zellen.

Fall 3. Lina K., geb. am 12. IV. 1908. Aufgenommen am 14. I. 1909; gestorben am 6. III. 1909.

Aus der Anamnese: Rechtzeitig geboren. Mutter lungenkrank. Nicht gestillt. Seit Geburt Ernährungsstörung. Lag zum ersten Mal vom

1. VII. 1908 bis 8. IX. 1908 wegen Bronchopneumonie und Ernährungsstörung in der Klinik. Geheilt entlassen. Wiederaufnahme am 14. I. 1909. 6. III. 1909 Exitus.

Klinische Diagnose: Chronische Ernährungsstörung. Bronchopneumonie. Pemphigus. Rachitis. Gewicht 2500 g.

Anatomische Diagnose: Sektionsbefund negativ ausser einigen infiltrierten Herden in der rechten Spitze. Starke Hyperämie der Leber und Nieren.

Im Abstrich vom Femurmark überwiegen die Myelozyten, es finden sich reichlich eosinophile Zellen, ungranulierte Knochenmarkszellen treten zurück. Unter den roten Blutkörperchen sind reichlich Normoblasten, keine Megaloblasten. — Die Milz zeigt viele Normoblasten, vereinzelte eosinophile einkernige Zellen. Lymphdrüse nicht untersucht.

Fall 4. Otto W., geb. am 22. XII. 1907. Aufgenommen am 9. XII. 1909; gestorben am 10. XII. 1909.

Aus der Anamnese: Drittes Kind. Rechtzeitig spontan geboren. War nie krank. Am Morgen des Aufnahmetages mit allgemeinen Krämpfen erkrankt.

Klinische Diagnose: Eklampsie (Meningitis ?). Hämorrhagische Diathese. Rachitis levis.

Anatomische Diagnose: Akute eitrige Leptomeningitis. Multiple bis über linsengrosse Blutungen der äusseren Haut und der Bindehaut der Augenlider. Vereinzelte kleine Blutungen im Myocard. Subpleurale vereinzelte Petechien und punktförmige Blutungen in der Blasenschleimhaut. Ödem beider Lungen. Hyperpalsie der Milzfollikel, aller Darmfollikel, Schwellung der Mesenterialdrüsen. Fettinfiltration der Leber. Rachitis mittleren Grades.

Bakteriologische Untersuchung: Negativ. Epithelkörperchen hyperämisch, sonst normal. Im Ausstrich vom Herzblut der Leiche keine kernhaltigen roten Blutkörperchen, keine abnormen weissen Zellen; keine Vermehrung der Eosinophilen.

Abstrich vom Femurmark: Reichlich rote Blutkörperchen, darunter viele Normoblasten. Granulierte und ungranulierte Knochenmarkszellen etwa in gleicher Zahl, viele eosinophile Zellen. Schnittpräparate vom Femurmark zeigen das gleiche Bild.

In der Milz: Kernhaltige rote Blutkörperchen, manche mit zwei Kernen, mehrere eosinophile Myelozyten. Ungranulierte Zellen von gleichem Typus wie die im Knochenmark vorkommenden. Deutliche Herdanordnung der Zellen. Die Lymphdrüse zeigt reichlich eosinophile einkernige Zellen, oft 6 in einem Gesichtsfeld. Kernhaltige rote Blutkörperchen wurden nicht gefunden.

Leber nicht untersucht.

Fall 5. Franz K., geb. am 12. IX. 1908. Aufgenommen am 17. III. 1909; gestorben am 23. III. 1909. Gewicht 5200 g.

Aus der Anamnese: Rechtzeitig spontan geboren, von Anfang an künstlich ernährt. Seit 14 Tagen krank.

In zwei Blutpräparaten finden sich zwei kernhaltige rote Blutkörperchen, sonst keine Veränderung des Blutbildes. Die Vermehrung der weissen Blutzellen scheint nur gering.

Klinische Diagnose: Pleuritis purulenta sinistra, Bronchopneumia dextra, Osteomyelitis pneumococci ca ac. multiplex.

Anatomische Diagnose: Pleuritis purulenta sinistra Thoracotomie links, Atelektase des linken Unterlappens, kleine Abszesse im linken Oberlappen. Konfluierende bronchopneumonische Herde im rechten Ober- und Unterlappen. Subpleurale Blutungen. Hämorrhagien in der Milz. Osteomyelitis femoris sinistr. Epiphysenlösung.

Abstrich vom Femurmark: Neutrophile, eosinophile Myelozyten, sowie ungranulierte Knochenmarkszellen (mittlere und kleinere Form), reichliche rote Blutkörperchen, meistens Normoblasten. Vereinzelte Megaloblasten.

Schnittpräparate vom Femurmark enthalten die gleichen Zellen.

Milz: Sehr reichliche Normoblasten, vielfach mit zwei Kernen. Hier und da ein Megaloblast, keine granulierten Leukozyten.

Lymphdrüsen: Vereinzelte eosinophile Zellen, keine kernhaltige rote Blutkörperchen.

Fall 6. Wilhelm St., 7 Wochen alt. Aufgenommen am 11. I. 1909; gestorben am 12. I. 1909. Gewicht 3750 g.

Aus der Anamnese: Vater an Lungenkrankheit gestorben. 1 Monat zu früh geboren. 6 Wochen gestillt. Seit gestern krank.

Klinische Diagnose: Diphtheria faucium et laryngis. Atrophie.

Anatomische Diagnose: Diphtherische Membran an der Uvula. Deszendierende Diphtherie des Kehlkopfes, der Trachea und beider Hauptbronchien. Konfluierende Bronchopneumonie beider Unterlappen, Hypertrophie der Thymus.

Femurmark: Hauptsächlich ungranulierte Knochenmarkszellen (Myeloblasten von grosser, mittlerer und kleiner Form, reichlich eosinophile Myelozyten. Viele kernhaltige rote Blutkörperchen, mehrere Megaloblasten, Knochenmarksriesenzellen.

Milz: Neben Normoblasten auch einige Megaloblasten, viele eosinophile Zellen mit einem grossen Kern.

Lymphdrüsen nicht untersucht.

Fall 7. Ludwig M., geb. am 28. IX. 1908. Aufgenommen am 6. I. 1909; gestorben am 15. II. 1909. Gewicht 4520 g. Keine Anamnese. Seit 3 Wochen krank.

Klinische Diagnose: Subkutaner Abszess in der Sakralgegend. Bronchopneumonia dextra. Otitis media purulenta duplex. Meningitis purulenta. Varicellen.

Anatomische Diagnose: Granulierende Hautwunde der Sakralgegend. Meningitis purulenta acuta. Vereiterung der Sinus long. (Meningitis vorwiegend rechte Hemisphäre und Basis). Septischer Milztumor, subpleurale Blutungen in den Nieren. Endokarditis mitralis verucosa.

Im Abstrich vom Femurmark und in Organschnitten: Granulierte und ungranulierte Knochenmarkszellen ungefähr zu gleichen Teilen. Unter den roten Blutkörperchen viele Normoblasten, wenige Megaloblasten. — In der Milz reichlich kernhaltige rote Blutkörperchen, einzelne Megaloblasten in Herdanordnung. Keine granulierten Zellen.

Fall 8. Willi I. geb. am 30. VII. 1908, aufgenommen am 24. I. 1909, gestorben am 2. II. 1909. Gewicht 3600 g.

Aus der Anamnese: Rechtzeitig spontan geboren. Vom 20. IX. 1908 bis 30. II. 1908 wegen Ernährungsstörung stationär behandelt. Geheilt entlassen. Wiederaufnahme am 24. I. 1909, gestern mit hohem Fieber erkrankt.

Klinische Diagnose: Pericarditis. Pleuritis fibrinosa. Pneumonische Herde.

Anatomische Diagnose: Fibrinöseitrige Pleuritis beiderseits. Pericarditis. Pneumonische Herde im rechten Unterlappen. Geringer Milztumor. Meteorismus.

Abstrich vom Femurmark sowie Schnitte desselben zeigen vorwiegend Myelozyten. Es finden sich reichlich eosinophile Zellen, ungranulierte Knochenmarkszellen treten zurück. Unter den roten Blutkörperchen sind reichlich Normoblasten, keine Megaloblasten. Die Milz zeigt viele Normoblasten, vereinzelte eosinophile einkernige Zellen in Herdanordnungen.

Lymphdrüsen nicht untersucht.

Fall 9. Sannchen U., 6 Monate alt. Aufgenommen am 21. I. 1909; gestorben am 3. IV. 1909.

Aus der Anamnese: Eltern an Tuberkulose gestorben, ausgetragen. normale Geburt. Wurde bis zum Tode der Mutter von derselben gestillt. Gewicht 3720 g.

Klinische Diagnose: Varicellen. Ausgedehnte Lungen- und Drüsentuberkulose.

Anatomische Diagnose: Ausgedehnte Tuberkulose des linken Oberlappens mit Cavernenbildung. Miliare Tuberkel im linken Unterlappen. Tuberkulose des rechten Oberlappens, in Mittel- und Unterlappen miliare Tuberkel. Miliare Tuberkel in Milz, Leber, Niere. Miliartuberkulose des Netzes, Dickdarmes. Tuberkulöse Geschwüre im Dünndarm. Konglomerattuberkel im Kleinhirn, starke Vergrösserung und Verkäsung der Hilus- und Messenterialdrüsen.

Im Abstrich vom Femurmark, sowie in Schnitten desselben überwiegen die Myelozyten, ungranulierte Knochenmarkszellen sind seltener. Unter letzteren vorwiegend kleine Formen. Unter den Erythrozyten, die gegenüber den weissen Blutzellen stark zurücktreten, finden sich viele Normoblasten, hie und da ein Megaloblast.

In der Milz reichlich kernhaltige rote Blutkörperchen, vereinzelte eosinophile Zellen.

Fall 10. Rosa H., 9 Wochen alt. Aufgenommen am 11. I. 1909; gestorben am 2. V. 1909.

Anamnese nicht zu ermitteln.

Klinische Diagnose: Chronische Ernährungsstörung, exsudative Diathese. Otitis media purulenta duplex. Gewicht 2940 g.

Anatomische Diagnose: Hypostase im rechten Unterlappen. Bronchopneumonie im rechten Oberlappen. Otitis media duplex. Milztumor.

Im Knochenmarksabstrich und in Schnitten vorwiegend Myelozyten, viele eosinophile. Unter den roten Blutkörperchen viele Normoblasten, keine Megaloblasten.

In der Milz einzelne kernhaltige rote Blutkörperchen, hie und da eine eosinophile Zelle.

Fall 11. Franz S., geboren 5. II. 1909. Aufgenommen am 2. IV. 1909; gestorben am 2. IV. 1909.

Aus der Anamnese: Mutter leidet an Hautausschlag. 7 Wochen gestillt. Vor 4 Tagen plötzlich abgestillt. Soll vor 4 Tagen noch ganz gesund gewesen sein.

Klinische Diagnose: Alimentäre Intoxikation.

Anatomische Diagnose: Schwellung der Messenterialdrüsen. Fettleber.

Im Knochenmarksabstrich vom Femurmark: Myelozyten und ungranulierte Knochenmarkszellen. Letztere in geringerer Zahl als erste. Unter den roten Blutkörperchen, die den weissen gegenüber in der Minderzahl, viele Normoblasten, keine Megaloblasten. In Schnittpräparaten vom Femurmark hauptsächlich ungranulierte Zellen. Nur wenige Myelozyten deutlich erkennbar (mangelhafte Granulafärbung ?), viele eosinophile Zellen.

Die Milz zeigt reichlich kernhaltige rote Blutkörperchen, sehr viele eosinophile Zellen, die in Herden zusammenliegen. Die eosinophilen Zellen gleichen vollkommen den im Knochenmark vorkommenden. Granulierte Knochenmarkszellen sind sonst nicht erkennbar.

Lymphdrüse: Neben den Lymphzellen reichlich — oft bis 6 in einem Gesichtsfeld — eosinophile Zellen, die meisten derselben einkernig, mehrere mit zwei gleich grossen Kernen. Keine kernhaltige rote Blutkörperchen.

Leber: Zeigt reichlich eosinophile Zellen mit einem grossen oder zwei kleineren Kernen; diese Zellen liegen ausschliesslich im adventiellen Gewebe der Pfortaderäste. Keine kernhaltige rote Blutkörperchen.

III.

(Aus dem Carolinen-Kinderspitale in Wien.)

Das Collessche Gesetz und die neuen Syphilisforschungen.

Von

Dr. WILH. KNÖPFELMACHER und Dr. HEINR. LEHNDORFF.

Die Frage, auf welche Weise die Syphilis von den Eltern auf den Fötus übertragen wird, war seit vielen Dezennien der Gegenstand aufmerksamer Untersuchung seitens zahlreicher Beobachter. Die Arbeiten von *Kassowitz*, *Finger*, *Fournier*, *Hochsinger*, *Matzenauer* und vielen Anderen waren bisher nicht imstande, unter den Autoren eine Einigung über die Frage hervorzurufen, ob die hereditäre Syphilis einer *germinativen* Infektion durch das Sperma bei der Befruchtung oder sehr kurz darnach ihre Entstehung verdanken kann. Ja man kann sagen, dass die grosse Debatte, welche im Anschluss an den Vortrag *Matzenauers* in der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien im Jahre *1903* geführt wurde, in unzweideutiger Weise wieder geoffenbart hat, dass die gegensätzlichen Meinungen unverändert weiter bestehen, und dass die Autoren, wie vorher, so auch nach dieser Debatte, in zwei Lager geteilt sind; die einen halten die Übertragung der Syphilis auf germinativem Wege (ex patre oder ex matre) für die Regel, eine plazentare Übertragung für die Ausnahme, die anderen Autoren erklären die germinative Übertragung für unmöglich oder selten, die plazentare Übertragung der Syphilis auf den Fötus für allein möglich. Das Für und Wider ist in *Matzenauers* Arbeit und in den Diskussionsbemerkungen zu dessen Vortrag eingehend besprochen worden, und es lässt sich objektiv als Resumé dieser Diskussion feststellen, dass eine absolut sichere Erklärung für die Entstehungsweise der hereditären Syphilis zwar nicht gegeben werden kann, jedoch dass die klinischen Erscheinungen und theoretischen Überlegungen viel mehr für die plazentare Infektion als für die germinative Übertragung sprechen.

In dieser Debatte wurde auch wiederholt der Meinung Ausdruck gegeben, dass sich die Sachlage erst dann werde klären lassen, wenn der Syphiliserreger gefunden sein wird.

Wir wollen nun im folgenden untersuchen, inwieweit die Ergebnisse der experimentellen Syphilisforschung der letzten Jahre imstande sind, die Lehrmeinungen über die Vererbung der

Syphilis und über das damit in engem Zusammenhange stehende *Colles*sche Gesetz zu klären.

Die Arbeiten, welche hier in Betracht kommen, zerfallen in 3 Gruppen:

Der ersten Gruppe wollen wir die in den letzten Jahren entstandenen Arbeiten über anatomische Befunde an Placenta und Nabelschnur bei hereditärer Syphilis zuweisen.

Die zweite Gruppe bilden hier in Betracht kommende Arbeiten über die *Schaudinn*sche Spirochaeta pallida und die Arbeiten über die experimentelle Übertragung der Syphilis, und die letzte Gruppe, zu welcher wir einen grösseren Beitrag liefern wollen, bilden die Arbeiten über die Serodiagnostik der Lues, soweit sie sich mit dem vorliegenden Tema beschäftigen.

I. Die rein anatomischen Untersuchungen, welche sich in den letzten Jahren mit den Veränderungen an Placenta und Nabelschnur beschäftigen, haben gezeigt, dass entzündliche Veränderungen an der Nabelschnur und an der Placenta fötalis bei Lues hereditaria sehr häufig sind. Sie bestehen an der *Nabelschnur* in Auflockerung der Muskularis, Leukozyteninfiltration in der Muskularis, der Adventitia und Intima und in Verdickung der Intima. Diese Befunde sind so regelmässig auf Lues zurückzuführen, dass *Bondi* sie für diese Krankheit charakteristisch hält, *Thomsen* der Meinung Ausdruck gibt, dass „Syphilis als ätiologischer Faktor für das Zustandekommen der entzündlichen Veränderungen so überlegen ist, dass den übrigen allgemein vorkommenden Entzündungsmikroben nur eine ganz nebensächliche Bedeutung übrig bleibt".

Auch die bisher gefundenen, auf Syphilis bezogenen Veränderungen an der *Placenta*, auf welche hier nicht weiter eingegangen werden soll, sind zwar nicht für Lues spezifisch, aber sie sind, wenn sie intensiver vorhanden sind, doch in der Regel auf Lues zu beziehen, wenngleich zugegeben werden muss, dass sie auch bei anderen Krankheiten vorkommen können. Dafür sprechen *Frankels*, *Thomsens* und *Mohns* Befunde.

Wir müssen uns die Frage vorlegen: Können wir aus den älteren und neueren anatomischen Untersuchungen etwas über den Infektionsmodus bei der Lues hereditaria aussagen? Die Anwort müsste lauten, dass die Funde von entzündlichen Veränderungen an Nabelschnur und Placenta keinen sicheren Hinweis dafür bieten, wie die Syphilis auf den Fötus übertragen wird. Die beschriebenen Veränderungen können nur mit der Krankheit des Fötus selbst zusammenhängen und vom Fötus ausgehen; aber die

so häufige Erkrankung der Placenta bei Lues hereditaria kann beim Studium des Infektionsmodus dieser Krankheit nicht unberücksichtigt bleiben.

II. Von der Entdeckung der *Spirochaete pallida* als Erreger der Syphilis wurde bezüglich der Klarlegung des Vererbungsmodus bei der hereditären Syphilis viel erwartet. Die bisherigen Untersuchungen haben übereinstimmend ergeben, dass die Spirochaete pallida im Fötus einen trefflichen Nährboden zu ihrer Entwicklung findet, dass sie in dem syphilitischen Fötus ungleich zahlreicher gefunden wird als beim Erwachsenen; beim Fötus ist sie so reichlich vorhanden, dass man oft von einer Spirochaetenseptikaemie (Spirillose) sprechen kann und gesprochen hat. Dabei hat man die Spirochaete in fast allen Organen des Fötus nachweisen können, worüber ausführliche Untersuchungen von vielen Autoren, von *Bab*, *Hedrén* u. A. vorliegen.

Diese Befunde, so wichtig sie an sich sind, sind nicht imstande, in die uns beschäftigende Frage von dem Infektionsmodus der Heredosyphilis Licht zu bringen.

Von Interesse sind dagegen jene Versuche, welche sich mit dem Nachweis von Spirochaeten in Hoden, Ovarien und Sperma beschäftigen. Da ist es nun sichergestellt, dass bei Syphilis hereditaria im Fötus Spirochaeten in Hoden sowohl wie in Ovarien vorkommen, ja hier sind sie im *Graf*schen Follikel von *Levaditi* und *Sauvage*, ferner von *Bab* beobachtet worden.

Beim *Erwachsenen* sind jedoch Untersuchungen an *Ovarien* und am *Testikel stets negativ* gewesen, und für die Frage der germinativen Vererbung der Syphilis ist es gewiss von grosser Bedeutung, dass alle bisherigen Untersuchungen fehlgeschlagen sind.

Auch die zahlreichen Untersuchungen, im *Sperma* Spirochaeten zu finden, sind negativ verlaufen. (*Neisser* u. A.). Doch haben *Finger* und *Landsteiner* mit Erfolg das Sperma von 2 Syphilitikern auf Affen übertragen und an diesen Lues erzeugt. Hierzu ist jedoch zu bemerken, dass einer der beiden Luetiker Hodensyphilis, der zweite Patient rezente Sekundärsyphilis hatte. Andere Autoren (*Hofmann*, *Neisser*) haben mit dem Sperma Syphilitischer bisher keine Syphilis erzeugen können.

Selbst wenn es gelingen sollte, den Erreger der Syphilis im Sperma häufig oder selbst regelmässig zu finden, ist damit die Lehre der germinativen Vererbung der Lues nicht entschieden. Denn es müsste noch der Nachweis geführt werden, dass 1. das Ei hierdurch infiziert wird und 2., dass das infizierte Ei entwicklungsfähig ist.

Von besonderem Interesse müssen für die uns beschäftigende Frage die Resultate sein, welche Untersuchungen über *Spirochaetenbefunde* an der *Placenta* gezeitigt haben. Die Untersuchungen von *Bab*, *Frohwein*, *Hübschmann*, *Levaditi* und *Wallich* haben gezeigt, dass die Spirochaeten in der Placenta nicht häufig und ganz besonders selten im mütterlichen Anteile der Placenta zu finden sind. Nur *Baisch* hat in 9 Fällen von Lues hereditaria den Übergang von Spirochaeten aus den Zotten in den intervillösen Raum nachweisen können, wie ein Referat seines noch nicht erschienenen Vortrages (in der gynäkologischen Rundschau p. *500*, *1909*) lautet. Der Wert dieser Befunde wird sich erst bei genauer Wiedergabe derselben beurteilen lassen.

Wären im mütterlichen Anteile der Placenta Spirochaeten regelmässig anzutreffen, so wäre ein solcher Befund zweifellos besonders geeignet, die Theorie der placentaren Vererbung der Syphilis zu stützen. Der negative Befund spricht noch nicht gegen eine Wanderung der Spirochaeten durch die Placenta; es könnte, wie auch *Bab* meint, die Placenta einen ungünstigen Nährboden für die Placenta abgeben.

Dass die Spirochaeten so regelmässig in der Nabelschnur angetroffen werden, wie dies *Gräfenberg* angibt, ist zwar sehr wichtig für die Kenntnis der Verbreitung der Spirochaete pallida im Organismus und kann nach *Gräfenberg* die Diagnose der Lues sehr erleichtern, kommt aber für die Vererbungsfrage nicht in Betracht.

Fassen wir das Ergebnis dieser Untersuchungen, soweit sie den Infektionsmodus der Heredosyphilis betreffen, zusammen, so müssen wir sagen, dass sie nicht geeignet sind, hierüber Aufschluss zu geben. Bloss zwei Tatsachen sind festgelegt: dass die Placenta einen sehr schlechten Nährboden für die Spirochaete abgibt, und zwar besonders die mütterliche Placenta und dann, dass die Spirochaete im Fötus einen ausgezeichneten Nährboden für ihre Vermehrung findet, und dass in der Nabelschnur der Heredoluetischen fast regelmässig Spirochaeten zu finden sind.

Die zahlreichen Spirochaetenuntersuchungen haben uns aber auch das regelmässige Vorkommen grosser Mengen von Spirochaeten in der Leber des Fötus gelehrt; es ist erlaubt, dieses Verhalten der Spirochaete mit einer placentaren Infektion in Zusammenhang zu bringen (*Bab*). Unter den zufälligen oder selteneren Funden sei auf *Buschkes* Resultat aufmerksam gemacht: Spirochaeten in einer Lymphdrüse einer *Colles*schen Mutter. Dieser Befund spricht mit Sicherheit dafür, dass die betreffende Frau Lues hatte; eine Verallgemeinerung des Befundes ist nicht gestattet.

III. Wir wollen uns jetzt der Aufgabe zuwenden, welche der *Wassermann*schen *Reaktion* bei der Lösung der Frage über den Infektionsweg des Fötus zugedacht werden kann.

Vorerst müssen wir fragen: was zeigt die *Wassermann*sche Reaktion (wir wollen von jetztab diese Reaktion mit *W. R.* bezeichnen) eigentlich an? Bisher sind fast alle Untersucher der Ansicht, dass der positive Ausfall dieser Reaktion, vereinzelte Ausnahmen abgerechnet, welche Frambösien, Rekurrensfieber, Lepra, schwere Tuberkulosen, Kachexien und Scharlach betreffen, das Vorhandensein von Syphilis anzeigt. Hierfür sind ja die überaus zahlreichen Kontrolluntersuchungen, welchen wir gleichfalls mehrere hundert beifügen können, beweisend. Es ist aber mehr als wahrscheinlich, dass es sich bei dieser Reaktion nicht, wie es ursprünglich *Wassermann*, *Neisser* und *Bruck* angegeben haben, um das Aufeinanderwirken von Antigen und Antikörper handeln kann. Dafür spricht schon der Versuch von *Levaditi* und *Marie*, nach welchem die Cerebrospinalflüssigkeit, welche positive *W. R.* gibt, nicht imstande ist, das Syphilisvirus zu zerstören oder in seiner Virulenz merklich herabzusetzen. Dafür spricht vor allem die Möglichkeit, den als Antigen gedachten Extrakt aus luetischer Leber durch Extrakte aus normalen Organen zu ersetzen (*Landsteiner*, *Müller* und *Pötzl*), ja die Komplementbindung durch Zusatz von chemischen Substanzen, die alkohollöslich sind, herbeizuführen (Lecithin: *Porges* und *Maier*, Cholesterin: *Fleischmann*, Ölsaures Natron: *Sachs* und *Fleischmann*).

Aus diesen und ähnlichen Untersuchungen müssen wir schliessen, wie dies auch *Levaditi* ausführt, dass es sich bei der *W. R.* um Substanzen wahrscheinlich kolloidaler Natur handelt, welche zwar schon normalerweise im Blute vorhanden sind, aber unter dem Einflusse der syphilitischen Erkrankung in vermehrter Weise im Blute auftreten.

Bruck, *Lesser* u. A. betrachten die *W. R.* nicht als „eine spezifische Reaktion auf den Erreger, sondern auf die Krankheit“. *Neisser* geht noch weiter und erklärt, dass nach seiner Ansicht der positive Ausfall der *W. R.* das Vorhandensein eines Spirochaetenherdes im Organismus beweise.

Von solchen Gesichtspunkten ausgehend, haben wir die Mütter luetischer Kinder auf die *W. R.* untersucht.

Wir haben bereits in 2 kurzen Mitteilungen über einige Resultate berichtet; wir haben jetzt unsere Erfahrungen auf 116 Mütter luetischer Kinder ausgedehnt. Hierbei sind die 45 Fälle

unserer früheren Untersuchungen inbegriffen. Dieses Material entstammt zum grössten Teile dem Carolinen-Kinderspitale, zum anderen Teile der Wiener pädiatrischen Klinik, deren Chef, Herrn Hofrat Prof. *Escherich*, wir für die gütige Überlassung einschlägiger Fälle zur Untersuchung besonders dankbar sind. Wir mussten bestrebt sein, ein möglichst grosses Material zu sammeln und erfreuten uns hierbei Herrn Hofrat *Escherichs* Unterstützung.

Wir haben das gesamte Material in Tabellen geordnet, um die Übersicht zu ermöglichen. Wie in den früheren Mitteilungen haben wir auch jetzt unsere Fälle in 2 Gruppen gesondert.

Die I. Gruppe umfasst jene Mütter, welche die Angaben machten, bisher luesfrei und nicht spezifisch behandelt zu sein. Die II. Gruppe verzeichnet jene Mütter, welche zugaben, dass sie Lues hatten, resp. dass sie eine antiluetische Kur durchgemacht haben. Es fällt uns nicht bei, die Angaben der Mütter der I. Gruppe als verlässlich anzusehen. Wir haben die Teilung nur deshalb vorgenommen, weil wir in der Gruppe II eine Anzahl von Frauen zusammenstellen konnten, welche zweifellos Lues hatten. Wir haben so ein Vergleichsmaterial gewonnen, an welchem wir sehen, wie sich die *W. R.* bei sicher luetischen Müttern heredosyphilitischer Kinder verhält. Auf eine Untersuchung der Frauen haben wir verzichtet; denn die Frauen weigern sich oft, sich vollständig untersuchen zu lassen, und eine partielle Untersuchung halten wir für wertlos.

Bezüglich der angewandten Technik wollen wir nur bemerken, dass uns die von *Landsteiner*, *Müller* und *Pötzl* angegebene Modifikation bei der Bereitung des Extraktes aus Meerschweinchenherzen vortreffliche Dienste geleistet hat, und dass wir unsere Resultate in sehr vielen Fällen durch Wiederholung der Untersuchung mit Leberextrakten heredoluetischer Föten überprüft haben.

Die Tabellen I und II geben auch die Anamnesen der Mütter bezüglich der Zahl ihrer Entbindungen an. Die Ziffern 1, 2, 3 etc. bezeichnen die Graviditäten, der Zusatz neben den Ziffern den jeweiligen Ausgang der Gravidität. In der Rubrik „Symptome“ sind die Befunde eingetragen, welche an dem syphilitischen Kinde erhoben worden waren. Um Wiederholungen zu vermeiden, sind hier mit „typ. Syph.“ papulöses oder makulöses unzweideutiges syphilitisches Exanthem und weitere klinische Manifestationen der Lues kurz gekennzeichnet. In dieser Rubrik ist mit der Jahresnummer dasjenige Jahr bezeichnet, in welchem wir im Spitale die Lues des Kindes festgestellt haben, und die Angabe von Wochen, Monaten oder Jahren gibt an, wie alt das luetische Kind bei dieser

Untersuchung im Spitale war. In der Rubrik II ist dann das Alter des betreffenden Kindes zu jenem Zeitpunkte, in welchem die *W. R.* angestellt wurde, eingetragen.

Tabelle I.

Resultate der W. R. bei der Mutter.

[Anamnestische Angaben seitens der Mutter.[1])]

a) Mutter: angeblich keine Lues, nicht spezifisch behandelt.

No.	Name, Alter zur Zeit der Serumuntersuchung der Mutter	Symptome, Alter zur Zeit der klinischen Untersuchung	Anamnese	Serum der Mutter	Anmerkung
1	Anna So., 1½ Jahre	5 Monate 1908, typ. Syphilis	1. gest., 2—4 Abort, 5., 6., 7., 8. Lues	+	Vater: Lues K_7 u. K_8 W. +
2	Alois H., 5 Jahre	6 Wochen 1903. 4. Kind typ. Syph., seither oft Rezidiv	1—3 Abort, 4. Lues, 5. ohne luetische Symptome	+	Vater: Lues $Kind_5$: W —
3	Otto Tr., 4 Jahre	3 Monate 1904 typ. Syph., oft rezidivierend	1. gesund, 2. Lues gest., 3. Abort, 4. Lues	+	$Kind_1$ von anderem Vater Vater: Lues
4	Margarethe Fü., 2 Jahre	3 Monate 1906 typ. Syph., bis 08 Rezidiv	1. gest., 2. gesund, 3. gest., 4. Lues, 5. gest. 6., 7., 8. Lues	+	$Kind_6$ } W + $Kind_8$ }
5	Aloisia Fi., 2 Monate	2 Monate 1908 typ. Syph.	1. gesund, 2. gesund, 3. Lues	+	
6	Rosa Jel., 1 Jahr	5 Wochen 1907 typ. Syph., Parrot	1. gest., 2. Lues	+	
7	Karoline Ku., 1 Jahr	2 Monate 1907 typ. Syph., Parrot	1. Abort, 2. Abort, 3. Lues	+	Vater: Lues
8	Agnes Wi., 2 Monate	6 Wochen 1908 schw. typ. Syph.	1.—4. gesund, 5. Lues gest.	+	$Kind_{1-4}$ von anderem Vater
9	Alois Sei., 2 Jahre	5 Wochen 1906 typ. Syph.	1. Frühgeb., Lues gest.	+	
10	Johanna Ja., 2 Jahre	6 Wochen 1906 typ. Syph.	1.—4. gesund, 5. Abort, 6. Lues	—	
11	Karl Mo., 2 Jahre	2½ Monate 1906 typ. Syph., oft rezidivierend	1. Abort, 2. Lues	+	

[1]) Die anamnestischen Angaben sind meist nicht kontrollierbar gewesen; in allen Fällen, in welchen Lues des Kindes verzeichnet ist, wurde die exakte klinische Diagnose durch Beobachtung im Spitale festgestellt. Die Krankengeschichten erliegen im Spital.

No.	Name, Alter zur Zeit der Serumuntersuchung der Mutter	Symptome, Alter zur Zeit der klinischen Untersuchung	Anamnese	Serum der Mutter	Anmerkung
12	Marie Schw., 10 Jahre	7 Jahre 1905 Osteoperiostitis, Keratitis parenchym.	1., 2. Abort, 3. Totgeb., 4. Lues, 5. u. 6. angebl. gesund	+	
13	Hermine Br., 1 Jahr	6 Wochen 1907 typ. Syph.	1., 2. Abort, 3. angebl. gesund, 4. Lues	—	
14	Gertrude Lei., 2 Jahre	9 Wochen 1906 typ. Syph.	1. Lues	—	
15	Elisabeth Bu., 2 Jahre	8 Wochen 1906 typ. Syph.	1. Abort, 2. Lues	—	
16	Florian Lau., 4 Jahre	7 Wochen 1904 typ. Syph., oft Rezidiv	1. Abort, 2. gest. Lues, 3. Abort, 4. Lues gest., 5. Lues	+	
17	Martin Wu., 3½ Jahre	5 Wochen 1905 schwere Syph.	1., 2., 3. Frühgeb., Lues gest.	— (Spur +)	
18	Antonie Kn., 5½ Jahre	4 Wochen 1903 Pemphigus syph.	1. gesund, 2. gest., 3. Abort, 4. Lues	+	
19	Martha Wg., 2 Monate	2 Monate 1908 typ. Syph., Parrot	1.—2. gesund, 3. Lues gest.	+	$Kind_1$ u. $Kind_2$ von anderem Vater $Kind_3$: W +
20	Serafine Str., 3 Jahre	9 Monate 1905 Anämie, Drüsen Milztumor (früher antiluetisch behandelt)	1., 2. Abort, 3.—5. gest., 6. Lues gest.	—	
21	Fritz Ku., 4 Jahre	2 Jahre 1906 Rezidiv (früher antiluetisch behandelt)	1. Abort, 2. Lues	+	
22	Anna Gei., 2½ Jahre	6 Wochen 1906 typ. Syph.	1. Lues	—	
23	Stefan Ma., 3 Monate	3 Monate 1908 typ. Syph.	1. gest., 2. Lues gest.	+	$Kind_2$: W +
24	Hellmut Go., 1 Jahr	1 Tag 1907 Pemphigus syph.	1., 2. gest., 3.—5. angeblich gesund, 6., 7. Abort, 8. Lues gest.	— (Spur +)	
25	Alois Lip., 3 Jahre	6 Wochen 1905 typ. Syph.	1. Lues, 2.—4. angebl. gesund, 5. Lues	+	
26	Helene Ru., 3 Jahre	6 Monate 1905 typ. Syph. (bereits behandelt)	1.—3. gesund, 4. Lues, 5. Abort, 6. Totgeburt, 7. Frühgeb., angeblich gesund	—	
27	Hans Schw., 4 Jahre	4 Monate 1904 typ. Syphilis	1.—4. angebl. gesund, 5. Lues, 6. Abort	—	

No.	Name, Alter zur Zeit der Serumuntersuchung der Mutter	Symptome, Alter zur Zeit der klinischen Untersuchung	Anamnese	Serum der Mutter	Anmerkung
28	Hermine Ho., 2 Jahre	5 Wochen 1906 typ. Syph. (bereits behandelt)	1.—3. Lues	—	Kind$_3$: W +
29	Rosalinde Ost., 4 Jahre	6 Monate 1904 typ. Syph. (bereits behandelt)	1. angeb). gesund, 2. Lues	+	Kind$_2$: W — (behandelt)
30	Anna So., 3 Jahre	5 Monate 1905 Rezidivexanthem (behandelt)	1.—4. Abort, 5. gest., 6. angebl. gesund, 7., 8. Abort, 9., 10. Lues gest.	—	
31	Franz Po., 4 Jahre	9 Wochen 1904 typ. Syph.	1. Lues behandelt, 2. Frühgeb., Lues, 3. angeblich gesund, 4—7 Abort	—	
32	Franz To., 3 Jahre	3 Monate 1905 typ. Exanth.	1 gest., 2. Frühgeb.-Lues gest., 3. Lues gest., 1. u. 5. Frühgeb., gest.	— (Spur +)	
33	Katharina Kup., 1 Jahr	2 Wochen 1907 typ. Syph.	1.—4. gest., 5.—7. Abort, 8. u. 9. Lues	+	Vater: Lues
34	Josef Ka., 8 Jahre	3 Monate 1901 typ. Exanth.	1.—3. Abort, 4.—10. versch. Krankh. gest. 11.—14. Lues, 15. anscheinend gesund	—	Kind$_{15}$: W +
35	Karoline Es., 2 Jahre	3 Monate 1906 typ. Syph.	1. gest., 2. Lues	—	Kind$_1$ von anderem Vater Vater$_2$: Lues
36	Oskar Fr., 4 Jahre	2 Jahre 1906 a. a. O. antiluetisch behandelt	1. Abort, 2., 3. angebl. gesund, 4., 5. Lues	—	Vater: Lues
37	Johann Fch., 2 Monate	5 Wochen 1908 typ. Syph.	1., 2. angebl. gesund, 3. gest., 4. gest., 5. Totgeb., 6 angebl. gesund, 7. Lues	+	Kind$_{1-5}$ von anderem Vater
38	Franz Pr., ½ Jahr	3 Monate 1908 typ. Syph.	1., 2. Abort, 3. Lues, 4.—7. Abort, 8. Lues	+	Vater: Lues
39	Josefine Neu., 1 Jahr	1 Jahr 1908 Rezidivexantheme (angebl. bisher gesund)	1. gesund, 2. Lues.	—	Kind$_2$: W +
40	Aloisia Mei., 4 Monate	4 Monate 1908 Rezidivpapeln	1. u. 2. Frühgeb., gest. 3. angebl. gesund, 4. Lues	— (Spur +)	
41	Wilhelmine Au., 12 Jahre	4 Jahre 1900 Keratitis parenchymatosa	1. Abort, 2. u. 3. (Zwillinge): 2. Lues, 3. ohne Symptome, 4., 5., 6. gest.	—	Kind$_2$: W + } Zwll. Kind$_3$: W — }

No.	Name, Alter zur Zeit der Serumuntersuchung der Mutter	Symptome, Alter zur Zeit der klinischen Untersuchung	Anamnese	Serum der Mutter	Anmerkung
42	Franz Sei., 3 Monate	2½ Monate 1908 typ. Syph.	1. gesund, 2. Lues	—	
43	Anna Zü., 13 Jahre	5 Jahre 1900 Keratitis parenchymatosa	1. Abort, 2. Lues, Pat., 3. Abort, 4. Frühgeb., 5.—7. gest., 8., 9. angeblich gesund	—	$Kind_2$: W +
44	Leopold Bi., 3 Jahre	2 Monate 1905 typ. Syph. fortwährend Rezidiv	1. u. 2. Lues	+	
45	Helene Sag., 3 Monate	3 Monate 1908 typ. Syph.	1.—2. gest., 3.—4. angeblich gesund, 5. suspekt, 6. Lues	+	
46	Marie Bei., 3 Monate	3 Monate 1908 typ. Syph.	1. gesund, 2. Lues	+	$Kind_1$ von anderem Vater
47	Hilda Str., 1½ Jahre	1½ Jahre 1908 Rezidivexanthem	1. Lues gest.	+	$Kind_1$: W — (Spur +), bereits behandelt
48	Karl Kon., 3 Wochen	3 Wochen 1908 typ. Syph.	1., 2. Abort, 3., 4. keine Syph., Idiotie, 5. Abort, 6., 7. Frühgeb. gest. 8. Lues	—	Vater: Lues $Kind_3$ u. $Kind_4$: W—, $Kind_8$: W +, $Kind_8$ von anderem, angebl. gesundem Vater
49	Marie Mal., 7 Wochen	7 Wochen 1908 typ. Syph.	1., 2. gest., 3. Lues	— (Spur +)	
50	Hildegard Fö., 3½ Jahre	1908 Osteoperiostitis, seit Jahren in Behandlung	1. Frühgeb., Lues, 2.-4. Abort, 5. Lues	+	$Kind_5$: W +, Vater: Lues
51	Friedrich Gel., 6 Wochen	6 Wochen 1908 typ. Syph.	1. Abort, 2. Lues gest.	—	
52	Karoline Ab., 7 Monate	7 Monate 1908 Drüsen, Rhag., Anämie-Iridocycl.	1. Lues	—	$Kind_1$: W +
53	Marie Go., 9 Wochen	9 Wochen 1908 typ. Syph.	1.—6. Abort, 7. Frühgeb., 8. Abort, 9. Lues gest., 10. Abort, 11. gest., 12. Lues gest.	+	Vater: Lues
54	Ferdinand Pli., 6 Wochen	6 Wochen 1908 typ. Syph.	1. Frühgeb., gest., 2. Totgeb., 3. Lues	— (Spur +)	
55	Salomon Saf., 3 Monate	3 Monate 1908 typ. Syph.	1. gest., 2. Frühgeb., gest., 3. Abort, 4. Frühgeb., Lues gest.	—	$Kind_4$: W +

No.	Name, Alter zur Zeit der Serumuntersuchung der Mutter	Symptome, Alter zur Zeit der klinischen Untersuchung	Anamnese	Serum der Mutter	Anmerkung
56	Julius Fs., 3 Wochen	3 Wochen 1909 Pemphigus syph.	1. Abort, 2. Lues	+	
57	Gottfried Bo., 2 Monate	2 Monate 1909 typ. Syph.	1. gesund, 2. gest., 3. Abort, 4.—6. gesund, 7. Abort, 8. Lues	—	
58	Hermine Val., 5 Monate	5 Monate 1909 typ. Syph., bereits behandelt	1. Lues	+	
59	Gra., 1 Jahr	1908	Die Kinder waren Spitalspatienten des	—	
60	Pp., 2 Jahre	1907	St.-Anna-Kinder- spitales. Klinik Hofr.	+	Kind$_1$: anderer Vater
61	Schwi., 4 Jahre	1905	Prof. Dr. Th. Escherich	—	(Spur)
62	Hint., 6 Jahre	1903		+	Vater: Lues
63	Al., 4 Jahre	1905		—	seither 3 luetische
64	Pay., 4 Jahre	1905		—	Kinder
65	Wl., 1 Jahr	1908	dto.	—	
66	Zsch., 6 Jahre	1903	dto.	—	
67	Be., 1 Jahr	1908	dto.	+	
68	Pr., 3 Jahre	1906	dto.	+	
69	Zu., 3 Jahre	1906	dto.	+	Vater: Lues
70	Ber., 4 Jahre	1905	dto.	+	
71	Ku., 1 Jahr	1908	dto.	+	
72	Os., 1 Jahr	1908	dto.	+	
73	Hei., 1 Jahr	1908	dto.	+	Vater: Lues
74	Wilhelm Srn., ½ Jahr	6 Monate 1909 Anämie, Drüsen, Caput natif., Sattel- nase, Milztumor	1. gesund, 2. Frühgeb., gest., 3. gesund, ohne Luessympt., 4. gest., 5., 6. Abort, 7. Lues	+	Vater: Lues Kind$_1$: W — Kind$_2$: W ± Kind$_3$: W +
75	Franz Heil., 3 Jahre	1908 Anämie, Sattel- nase, Drüsen	1. gesund, 2. gesund, 3. gest., 4. Abort, 5. Lues	—	Kind$_1$: W — Kind$_2$: W — Kind$_3$: W +
76	Franz J., 1 Jahr	3 Monate 1907 typ. Syph.	1. gest., 2. Lues, 3. Lues	+	Kind$_1$ anderer Vater
77	Otto Schw., 1 Jahr	2 Monate 1907 typ. Syph.	1. Abort, 2. Frühgeb., gest., 3. Abort, 4. Tot- geburt, 5. Lues, 6. Lues	+	
78	Gustav Br., 4 Jahre	6 Wochen 1905 typ. Syph., oft Rezidiv	1. gesund, 2. Frühgeb., gest., 3. Lues	+	
79	Franz Hp., 6 Wochen	6 Wochen 1909 typ. Syph.	1.—4. gesund, 5. Abort, 6. Totgeburt, 7. Lues	+	

No.	Name, Alter zur Zeit der Serumuntersuchung der Mutter	Symptome, Alter zur Zeit der klinischen Untersuchung	Anamnese	Serum der Mutter	Anmerkung
80	Marie Pi., 3 Monate	3 Monate 1909 typ. Syph.	1. gest., 2.—3. Abort, 4. Lues	+ (—)	
81	Franz Po., 1 Monat	4 Wochen 1909 typ. Syph.	1.—3. Abort, 4. gest., 5. Lues	+	
82	Marie Fi., 3 Monate	3 Monate 1909 typ. Syph.	1. Abort, 2. Frühgeb., gest., 3. angebl. gesund, 4. Totgeb., 5. Lues	+	Vater: Lues Kind$_3$: W Spur + Kind$_5$: W +
83	Margarethe Le., 2 Monate	2 Monate 1909 Exanthemreste, Anämie, Ikterus, Drüsen, Milz	1. Abort, 2. Lues gest.	+	Kind$_2$: W — (Leber gibt sehr wirksamen Extrakt)
84	Hermine Ho., 3 Wochen	3 Wochen 1909 Pemphigus, Coryza, Drüsen	1. Frühgeb., Lues	+	
85	Marie Ko., 1 Jahr	1 Jahr 1909 Dystrophie, Drüs., Milztumor, Lebertum., Sattelnase, Anämie	1. Lues	+	Kind$_1$: W — (Spur +)
86	Karl Wg., 3 Monate	3 Monate 1909 Hydroceph., Drüsen, Anämie	1., 2. gest., 3. Abort, 4., 5. gesund, 6. Lues	+	Kind$_6$: W —
87	Franz Kol., 3 Monate	1908 typ. Syph.		+	Kind: W +
88	Franz Sch., 3 Monate	3 Monate 1909 typ. Syph. Parrot	1., 2. gesund, 3., 4. Abort, 5., 6. Zwill. Frühgeb., gest., 7. Frühgeb., gest., 8. Lues	+	Kind$_8$: W +
89	Marie Ba., 6 Jahre	1903 typ. Syph. 1909 Osteoperiostitis	1. gest., Lues ?, 2. Lues gest., 3. gesund, 4. Abort, 5. Lues, 6.—8. Abort	—	Kind$_5$: W —, Mutter u. Kind antiluetisch behandelt
90	Richard Ond., 3 Jahre	1906 typ. Syph.	1., 2. Abort, 3. Lues, 4. Lues	+	Kind$_4$: W +

Tabelle II.

Resultate der W. R. und Anamnesen der sicher luetischen und zum grössten Teile spezifisch behandelten Mütter.

B) Mutter hat Lues.

91	Adele Fr., 14 Jahre	1905 Kind$_6$ Osteoperiostitis, Keratitis, später Gummen	1. Lues, 2. Frühgeb., angebl. gesund, 3. gesund, 4, 5. (Zwillinge) gest., 6. Lues, 7. angebl. gesund	+	Vater: Lues Mutter: 1891 antiluetisch behandelt.

No.	Name, Alter zur Zeit der Serumuntersuchung der Mutter	Symptome, Alter zur Zeit der klinischen Untersuchung	Anamnese	Serum der Mutter	Anmerkung
92	Grete Schn., 5 Jahre	$Kind_5$: 2 Monate 1903 typ. Syph.	1.—3. Abort, 4. Lues, 5. Lues, 6. keine Luessymptome, Tetanie, Idiotie	+	Vater: Lues. Mutter: 1899 Lues behandelt $Kind_6$: W —
93	Rudolf Bi., 1 Jahr	1 Monat 1907 typ. Syph.	1.—2. Abort, 3.—5. Frühgeb., gest., 6. Abort, 7. Lues, 8. Lues	+	Mutter: 1899 Lues.
94	Martha Kü., 13 Jahre	5 Jahre 1900 Osteoperiostitis, Keratitis parenchym.	1. Lues, 2. gest.	+	Mutter: Tabes incip.
95	Louise Wu., 4 Jahre	4 Wochen 1904 typ. Syph.	1. Lues, 2. Lues	—	Mutter: vor einigen Jahren Lues, beh.
96	Marie Fo., 13 Jahre	$Kind_7$: 8 Jahre 1903 Osteoperiostitis	12 Graviditäten, 4 gestorben, $Kind_7$ Luessymptome und noch 7 gesunde Kinder	+	Mutter: vor vielen Jahren behandelt $Kind_4$: W ± $Kind_5$: W ± $Kind_7$: W +
97	Fritz Sa., 9 Jahre	9 Jahre 1908 Gumma am Gaumen	1. Abort, 2. Totgeburt, 3. Lues, 4. gesund, 5. Lues, 6. Lues	+	Vater und Mutter: Lues vor 18 Jahren, behandelt, $Kind_4$ — $Kind_6$ +
98	Gisela H., 2½ Jahre	3 Monate 1906 typ. Syph.	1. Lues	—	Mutter: Lues, während der Gravidität behandelt
99	Norbert Kr., 2 Jahre	2½ Monate 1906 typ. Syph.	1. Frühgeb. gest., 2. Lues	+	Mutter: Lues, 1899 behandelt
100	Alois De., 1½ Jahr	2 Monate 1907 typ. Syph.	1. Frühgeb., Lues +	—	Mutter: 1906 Lues behandelt
101	Maria Schr., 4½ Jahre	7 Wochen 1904 typ. Syph.	1. gest., 2.—4. Abort, 5. angebl. gesund, 6.—8. Abort, 9. Lues, 10. Lues	+	Mutter: vor 20 Jahren Lues
102	Josef Fr., 9 Jahre	2 Monate 1900 typ. Syph.	1. gest., 2. Lues gest.	—	Mutter: seit Jahren Lues; gegenwärtig in Behandlung
103	Serafine Pa., 10 Jahre	4 Jahre 1902 Osteoperiostitis luetica	1., 2. gesund, 3. gest., 4. Lues, 5.—9. Abort, 10. gest., 11. gesund, 12. Abort	—	Mutter: 1899 Lues, behandelt, $Kind_4$: W + $Kind_{11}$: W +
104	Fritz Ond., 3 Jahre	4 Monate 1905 typ. Syph.	1., 2. gesund, 3. Abort, 4. Lues, 5. Lues	+	Mutter: seit 1905 in Behandlung
105	Franz Ga., 7 Monate	7 Monate 1908 Caput natif, Sattelnase, Rezidivpapeln	1., 2. von anderem Vater, 3. gesund, 4. Lues	+	Mutter: noch in Behandlung, $Kind_4$: W +

No.	Name, Alter zur Zeit der Serumuntersuchung der Mutter	Symptome, Alter zur Zeit der klinischen Untersuchung	Anamnese	Serum der Mutter	Anmerkung
106	Hermine Do., 2½ Monate	2½ Monate 1908 typ. Syph.	1. Lues	—	Mutter: frisches Exanthem
107	Caroline Sa., 2 Jahre	2 Wochen 1907 typ. Syph.	1. gest., 2. gest., 3. Abort, 4. gesund, 5. Frühgeb., 6. Totgeb., 7. Frühgeb., gest., 8., 9. Lues	+	Vater: Lues, Mutter: gegenwärtig noch in Behandlung
108	Ernst Grü., 2 Wochen	2 Wochen 1908 typ. Syph.	1. Abort, 2. Frühgeb., Lues, gest.	+	Vater u. Mutter Lues 1906. Vater: in Behandlung; Mutter: nicht behandelt, $Kind_1$: W +
109	Marie Wes., 6 Monate	6 Monate 1908 typ. Syph.	1. Lues	—	Mutter: 1905 Lues, behandelt
110	Hl., 2 Jahre	1906 Klinik Escherich	St.-Anna-Kinderspital	+	Mutter: noch in Behandlung
111	Johann Mey 1 Monat	1 Monat 1909 typ. Syph.	1. Frühgeb., Lues	+	V. u. M.: Lues, $Kind_1$: W +
112	Josef Lev. 2 Jahre	2 Jahre 1909 Hydroceph. Idiot. Little, Drüsen	1. gesund, 2. gest., 3. Abort, 4. Frühgeb., gest., 5. Lues	+	V.: Lues, M.: Lues vor 2 Jahren, $Kind_5$: W —
113	Hilde Schö., 6 Wochen	6 Wochen 1909 typ. Syph., Parrot	1.—3. Abort, 4. gesund, 5.—6. Frühgeb., gest., 7. Lues	+	Vater u. Mutter: Lues seit 1900. Während Gravidität mit K_4 behandelt. K_4: W — K_7: W +
114	Anna Wa., 4 Jahre	2 Monate 1905 typ. Syph.	1. angebl. gesund. 2.-3. gesund, 4. Abort, 5. Lues	+	Vater u. Mutter: Lues behandelt; $Kind_1$ vom 1. Mann, 2. Mann angeblich gesund
115	Leopoldine Rothb. 12 Tage	12 Tage 1909 typ. Syph.	1. angeblich gesund, mit 2 Mon. +, 2. gesund, 7 J. alt, 3. Abortus, 7. Monat, 4. Abortus, 6. Monat, 5. Abortus, 5. Monat, 6. lebt, 3 J. alt, ges., 7. Pat., ausgetragen	+	
116	Marie Nekw., 4 Wochen	4 Wochen 1909 typ. Syph.	1. Kind gesund, 2. Kind von anderem Vater, der angeblich Syphilis hat; Pat.	+	Kind: W +

Fassen wir das Ergebnis unserer Untersuchungen zusammen, so ergibt sich folgendes Resultat:

Tabelle III.

Mutter angeblich keine Lues			Mutter luetisch			Sämtliche Mütter		
Zahl	Wassermann positiv	pCt.	Zahl	Wassermann positiv	pCt.	Zahl	Wassermann positiv	pCt.
91	54	59,3	25	18	72	116	72	62

Es haben danach 91 Mütter, welche von einer durchgemachten Syphilis angeblich nichts wissen, in 59,3 pCt., 25 Mütter mit sicherer und zum Teil behandelter Syphilis in 72 pCt., ihre Gesamtzahl in 62 pCt. positiven *W. R.* gezeigt[1]).

Wenn es richtig ist, dass alle Frauen, welche luetische Kinder geboren haben, auch selbst Syphilis haben, so musste man naturgemäss erwarten, dass gerade die Frauen der I. Gruppe, weil sie bisher angeblich niemals behandelt waren, in einem grösseren Prozentsatze positiven *Wassermann* geben sollten, als die der II. Gruppe; denn die antisyphilitische Behandlung bewirkt in vielen Fällen, dass die früher positive *W. R.* in eine negative umschlägt. Man könnte daher den Umstand, dass die luetischen, zum Teil behandelten Mütter in grösserer Zahl eine positive *W. R.* haben, als die Mütter der I. Gruppe, als Argument dafür benützen, dass die *Colles*schen Mütter eben nicht alle Lues gehabt haben. Dieser Schluss aus unseren Zahlen ist jedoch nicht berechtigt, weil es ganz leicht möglich ist, dass einzelne Fälle (wir haben bei 3 Kindern einen diesbezüglichen Verdacht) akquirierte Syphilis sein können, wodurch das Zahlenverhältnis sehr wesentlich verschoben würde; vor allem aber, weil wir Zufälligkeiten ausgesetzt

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Seit der Übersendung der Arbeit an die Redaktion hat sich unser Material um weitere 19 Fälle vermehrt; von diesen hatten 13 Mütter angeblich keine Lues, die *W. R.* war 10mal positiv. 6 Mütter hatten Lues, die *W. R.* war 5mal positiv. Hierdurch erfahren die Ziffern obiger Tabelle eine kleine Änderung:

Gruppe 1: Mutter angeblich keine Lues, 104 Fälle, *W. R.* positiv 65mal = 62,5 pCt. Gruppe 2: Mutter hat Lues, 31 Fälle, *W. R.* positiv 23mal = 74,2 pCt. Zusammen: 135 Mütter, *W. R.* positiv 88mal = 65,2 pCt.

sind, wie sie bei der verhältnismässig kleinen Zahl unserer Untersuchungen in dieser Gruppe unvermeidlich sind. Wir können daher sagen: *Mütter luetischer Kinder, mögen sie nach ihrer Angabe Syphilis gehabt haben oder nicht, zeigen bezüglich der W. R. ein ungefähr gleiches Verhalten.*

Man kann sich nicht begnügen, die bisher gegebenen Zahlen einfach zur Kenntnis zu nehmen. Denn es ist wichtig zu prüfen, wie weit die angebliche Lues der Frau zurückdatieren könnte. Darüber können wir keine direkten Angaben machen, weil die Frauen ja von einer luetischen Infektion angeblich nichts wissen; aber einen Überblick über die Dauer, vielleicht auch Intensität der Lues können wir haben, wenn wir unser Material nach der *Zahl der überstandenen Graviditäten*, welche zur Geburt einer luetischen Frucht führten, ordnen und dann sehen, ob Frauen, welche eine grössere Reihe luetischer Früchte geboren haben, sich bezüglich der *W. R.* anders verhalten als Frauen, welche nur 1—2 mal geboren haben. Man müsste ja von vornherein erwarten, dass Frauen mit vielen syphilitischen Früchten häufiger selbst an Lues erkrankt sind, als Frauen mit nur 1—2 luetischen Früchten. Um diese Verhältnisse überblicken zu können, haben wir in der Tabelle IV unser Material nach diesem Gesichtspunkte geordnet.

Tabelle IV.

Zahl der Graviditäten	Mutter hat keine Lues				Mutter hat Lues			
	Zahl der Fälle	Wassermann		pCt. d. posit.	Zahl der Fälle	Wassermann		pCt. d. posit.
		positiv	negativ			positiv	negativ	
1	8	5	3	62,5	5	1	4	20
2	14	9	5	64,3	5	3	2	60
3	9	5	4	55,6	—	—	—	—
4	8	5	3	62,5	1	1	—	100
5	8	5	3	62,5	3	3	—	100
6	8	4	4	50	2	2	—	100
7	5	3	2	60	2	2	—	100
8 und mehr	13	6	7	46,1	5	4	1	80

Die Tabelle lehrt, dass in Gruppe I *die W. R. ungefähr gleich häufig ist, mögen die untersuchten Frauen ein oder viele luetische Kinder geboren haben.* Nur bei Frauen mit 8 und mehr Kindern,

also Frauen mit sehr alter Lues, ist die Häufigkeit der *W. R.* wesentlich geringer (46 pCt.). Es mag sein, dass hier die lange Dauer der syphilitischen Erkrankung eine Rolle spielt. Bei den sicher Luetischen (Gruppe II) ist bemerkenswert, dass die Mütter nur *eines* luetischen Kindes in bloss 20 pCt., Mütter von 2 luetischen Kindern in 60 pCt. der Fälle positive *W. R.* zeigten, also seltener positive *W. R.* haben als Frauen, welche angeblich keine Lues hatten.

Es kann sein, dass hier wieder das Gesetz der geringen Zahl der Fälle zufällig wirksam ist, es ist auch möglich, dass sich hier der Einfluss einer kürzlich durchgemachten spezifischen Therapie geltend macht; aber gewiss spricht das nicht dafür, dass die *Colles*schen Mütter syphilisfrei und nur immun sind! Dass die Frauen mit mehreren Kindern in Gruppe II so häufig positive *W. R.* haben, häufiger als sonst Menschen mit jahrelanger Lues kann in der Schwere der Erkrankung, aber auch in Zufälligkeiten bei verhältnismässig geringem Material seine Ursache haben.

Wir wissen aus den zahlreichen vorliegenden Veröffentlichungen, dass die *W. R.* nicht in jedem Stadium der Syphilis positiv ist. Im floriden Sekundärstadium ist sie fast immer positiv, später aber nimmt die Häufigkeit der *W. R.* bedeutend ab. Ich verweise da auf die grossen Erfahrungen von *Müller*, *Bruck*, *Blaschko*, *Lesser*, *Ledermann* u. A. *Ledermann* gibt nach seinen und anderer Autoren Erfahrungen folgende lehrreiche Übersicht.

Die *W. R.* ist positiv:

bei primärer Lues	in 63,48	pCt.
bei sekundärer Lues mit Symptomen	,, 95,3	,,
in der Frühperiode latent	,, 71,5	,,
Tertiäre Syphilis	,, 91.3	,,
Spätperiode latent	,, 48,87	,,
Latente Lues	,, 62	,,
Cerebrospinale Lues und Tabes	,, 77	,,
alle anamnestisch und klinisch sicheren Luesfälle	,, 78	,,

Aus *Blaschkos* Zusammenstellung wollen wir 4 Zahlenreihen hervorheben. Die *W. R.* ist positiv

in der	Frühperiode	mit	Symptomen	in 98	pCt.
,, ,,	,,	ohne	,,	,, 80	,,
,, ,,	Spätperiode	mit	,,	,, 91	,,
,, ,,	,,	ohne	,,	,, 57	,,

Da wir in unseren Fällen eine sehr grosse Zahl von Frauen haben, welche lange Jahre bevor wir die *W. R.* anstellten, ein luetisches Kind geboren haben, mussten wir darauf Rücksicht nehmen, dass möglicherweise die Lues der Mutter zur Zeit der *W. R.* bereits erloschen sei und dann, weil spätlatent, nicht mehr oder doch nicht mehr so häufig eine positive *W. R.* provoziert. Von diesem Gesichtspunkte aus ist die Tabelle V entstanden. In diese Tabelle sind 74 Mütter aufgenommen, bei welchen wir darüber vollständig informiert waren, wann sie ihr letztes luetisches Kind geboren haben; es sind Frauen, welche *von einer luetischen Krankheit* an sich selbst *nichts wissen.*

Tabelle V.

Letztes luetisches Kind im Jahre	Zahl der Mütter	Wassermann positiv	in pCt.
1909	12	11	91,6
1908	20	13	65,0
1907	9	6	66,7
1906	10	4	40,0
1905	9	4	44,4
frühere Jahre	14	7	50,0

Diese Tabelle gibt uns ganz auffällige Resultate. Sie zeigt, dass von 12 Frauen, welche vor kurzem (im Jahre der Serumuntersuchung) ein luetisches Kind geboren haben, d. h. Frauen, welche zur Zeit der *W. R.* ein wenige Wochen altes heredoluetisches Kind hatten, *11* oder *91,6 pCt. positive W. R.* hatten. Lag die Geburt des letzten luetischen Kindes weiter zurück, so wurde die *W. R.* deutlich weniger häufig positiv. Die Ziffern nähern sich direkt den Zahlen für solche Menschen, bei welchen Syphilis vorhanden war, insofern als jene Frauen, welche vor wenigen Wochen ein luetisches Kind geboren hatten, ohne selbst Luessymptome zu haben, sich bezüglich der *W. R.* so verhielten, wie rezent-syphilitische Menschen, während die Mütter heredoluetischer Kinder mehrere Jahre nach der Geburt des letzten heredoluetischen Kindes sich ungefähr so verhielten, wie Luetiker mit Spätsyphilis im Latenzstadium.

Doch mag bei dieser Zusammenstellung, wie das ja immer bei verhältnismässig kleinem Materiale vorkommen muss, der Zufall walten. Denn wenn wir alle angeblich luesfreien Frauen, deren

letztes luetisches Kind bei der Untersuchung auf *W. R.* nicht älter als 3 Monate war, zusammenstellen, so verfügen wir über 25 angeblich gesunde Mütter, von welchen 18 = 72 pCt. positive *W. R.* und 7 negative *W. R.* hatten.

Das ist ein Resultat, welches in unseren früheren Mitteilungen über insgesamt 45 Fälle noch nicht deutlich zum Ausdruck gekommen ist.

Wir wollen jetzt die bisher vorliegenden Veröffentlichungen, welche die *W. R.* bei *Colles*schen Müttern betreffen, zum Vergleiche und zur Ergänzung unseres Materials heranzuziehen. Die bisherigen Berichte sind im allgemeinen nicht zahlreich und erstreckten sich bis vor einigen Monaten bloss auf wenige Fälle. So sagt *Bauer*, dass er bei Frauen, deren Kinder bei der Geburt Heredosyphilis hatten, in 100 pCt. positive *W. R.* fand. Vorher schon hatte *Bab* über positive *W. R.* im Blute und der Milch *Colles*scher Mütter berichtet. *Ledermann*, *Müller*, *Opitz*, *Mühsam*, *Rietschel* berichten über ähnliche Untersuchungen, alle an kleinem Materiale; *Rietschel* verfügt über 12 Beobachtungen *Colles*scher Mütter, alle mit positiver W. R. (100 pCt.)

Thomsen und *Boas* haben eine grössere Zahl von Müttern mit Lues und auch 3 solche Frauen, die von einer Lues nichts wussten und luetische Kinder geboren haben, untersucht. Die Untersuchungsreihe dieser Autoren ist auch dadurch bemerkenswert, dass hier zu gleicher Zeit die Untersuchung der Nabelschnur auf anatomische Veränderungen und auf Spirochaeten vorgenommen wurde. Die *W. R.* war bei 19 Müttern syphilitischer Kinder 16 mal positiv, 3 mal negativ.

Die jüngsten Berichte stammen von *Frankl* und *Baisch*. (Gynäkologen-Kongress Strassburg 1909.)

Baisch hat 72 Frauen mit luetischen Kindern untersucht und 63 mal = 88 pCt. positive *W. R.* erzielt. *Frankl* hat bei 8 Müttern luetischer Kinder jedesmal positive *W. R.* gesehen.

Wir müssen bemerken, dass es sich hier um Frauen handelte, deren Blut kurze Zeit nach der Geburt eines luetischen Kindes (seltener vor der Geburt eines solchen) auf die *W. R.* untersucht wurde. Und wir müssen bei der Bewertung dieser Befunde der Beobachtung *Müllers* und *Landsteiners* gedenken, dass im Blute gravider Frauen häufig Hammelblutkörperchen lösende Stoffe in vermehrter Menge vorhanden sind, wodurch die *W. R.* bei graviden Luetikerinnen negativ werden kann. Dies wird den positiven Befunden erhöhte Bedeutung geben.

Die Angaben aller bisherigen Untersuchungen, inkl. unsere Resultate, lassen sich dahin zusammenfassen, *dass kurze Zeit nach der Geburt eines luetischen Kindes die W. R. bei etwa* 90 *pCt. der Mütter positiv ist, dass allmählich die Häufigkeit der W. R. bei den Müttern sinkt und noch nach vielen Jahren etwa* 44—50 *pCt. beträgt.* Diese Zahlen verhalten sich merkwürdig ähnlich wie die bei Syphilitikern gefundenen. Sie können *zu dem Schlusse führen, dass alle Mütter luetischer Kinder sich bezüglich der W. R. ebenso verhalten wie Syphiliskranke.*

Will man die *W. R.* zur Entscheidung der Frage, ob die *Colles*schen Mütter latente Lues haben oder nicht, benützen, so muss man sich auch die Frage vorlegen, ob nicht die Substanzen, welche die *W. R.* bewirken, die Placenta passieren können. So könnte eine Frau, welche einen vom Vater her luetischen Fötus gebärt, von letzterem, ebenso wie die supponierten Immunstoffe auch die Körper, welche die positive *W. R.* bewirken, auf dem placentaren Wege beziehen, ohne selbst luetisch zu werden. Es wäre auch denkbar, dass der Mutter vom Fötus toxische Produkte zugeführt werden, deren Kreisen erst im mütterlichen Organismus die Bildung jener zur positiven *W. R.* notwendigen Körper anregt. Wir müssen zugeben, dass ein Übertritt solcher Substanzen durch die Placenta als möglich angesehen werden muss.

Dass Immunkörper, Agglutinine und hämolytische Amboceptoren unter Umständen, aber nicht immer, durch die Placenta von dem Muttertiere auf den Fötus übergehen, wissen wir seit den Abrinversuchen *Ehrlichs*. Und für eine ganze Reihe in diese Gruppe gehöriger Substanzen ist es von vielen Seiten bestätigt. Wir verweisen diesbezüglich auf die Zusammenfassung *Morgenroths* in *Kolle-Wassermanns* Handbuch. Es hat sich gezeigt, dass die übergegangenen Immunsubstanzen schon nach wenigen Monaten aus dem Blute des Fötus verschwunden waren, und dass von einem quantitativen Übergange dieser Körper vom mütterlichen auf den kindlichen Organismus nicht die Rede sein kann. Das Verhalten der *W. R.* gebenden Substanzen im Tierexperiment ist nicht bekannt. Es steht der Annahme nichts im Wege, dass auch die *W. R.* gebenden Substanzen vom Fötus auf die Mutter übergehen können. Aber eine andere Frage ist es, ob diese Passage so regelmässig vorkommt, dass hierdurch der positive Ausfall der *W. R.* bei den *Colles*schen Müttern erklärt werden kann. Gegen eine solche Annahme sprechen sehr triftige Gründe. Vor allem spricht

dagegen, dass in einem so beträchtlichen Prozentsatze *Colles*scher Mütter die *W. R.* noch nach vielen Jahren positiv bleibt.

Wenn die Ansicht mancher Autoren, z. B. *Lessers*, *Neissers* u. A. zutreffend ist, nach welchen die *W. R.* nicht nur Lues anzeigt, sondern wesentlich mehr, nämlich dass die Spirochaeten noch aktiv sind, dann müssen wir alle Frauen, welche auch nur einige Monate post partum positive *W. R.* haben, als luetisch ansehen. Mag aber auch die *W. R.* nicht einen aktiven Spirochaetenherd anzeigen, so ist nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen für keinen Fall anzunehmen, dass, wenn die *W. R.* einige Jahre nach der Geburt eines luetischen Kindes noch positiv ist, dies auf Übergang von Substanzen aus dem kindlichen in den mütterlichen Kreislauf beruht.

Und dafür, dass jene Körper, welche den positiven Ausfall der *W. R.* bewirken, nicht ohne weiters und nicht regelmässig die placentare Scheidewand passieren, dafür sprechen jene Fälle, in welchen die *W. R.* bei Mutter und Kind nicht parallel geht.

Es liegen Beobachtungen vor und wir wollen diese aus unserem Materiale um einige Fälle bereichern, in welchen die Mutter des heredoluetischen Kindes positiv reagierte und das Kind *W. R.* negativ hatte, trotzdem es bald nach der Geburt sich als luetisch erwies und dann öfters noch positive *W. R.* bekam.

Über einschlägige Untersuchungen haben *Halberstädter*, *Müller* und *Reiche* in einem, *Wechselmann*, ferner *Rietschel* in je 2 Fällen berichtet. *Frankl* hat von 3 zur Zeit der Geburt gesunden Kindern sicher luetischer Mütter 2 Kinder mit negativer Luesreaktion gefunden. Auch *Thomsen* und *Boas* haben schon darauf aufmerksam gemacht, dass die *W. R.* beim neugeborenen Kinde negativ sein kann, trotzdem es später an Lues erkrankt; sie haben 4mal unter 11 Neugeborenen die *W. R.* negativ gefunden, in Fällen, in welchen die Mutter positive *W. R.* und Lues hatte. Und dass solche Kinder nachträglich Lues bekommen können, beweisen die Fälle obengenannter Autoren. Und *Opitz* hat nach einer Diskussionsbemerkung am Gynäkologentage 32 Kinder luetischer Mütter mit positiver *W. R.* untersucht und bloss 18mal die *W. R.* beim Kinde positiv, 14 mal negativ gefunden.

Unsere eigenen vergleichenden Untersuchungen bei Mutter und Kind können wir zur Lösung der uns beschäftigenden Frage nur zum kleinsten Teile heranziehen, weil sie zumeist ältere heredoluetische Kinder betrafen. Es war seit der Geburt der an Syphilis erkrankten Kinder bereits ein grösserer Zeitraum verstrichen, das

Kind überdies zumeist schon behandelt, so dass wir diese Fälle hier nicht verwerten können[1]). Nur 2 Beobachtungen wollen wir mitteilen, welche beweisend sein können. Im Falle 82 (s. Tabelle I) hatte die Mutter eine positive *W. R.*, das 2 Monate alte Kind mit luetischem Exanthem eine negative *W. R.* Dieses Kind hatte aber schon zur Zeit der Untersuchung Sepsis mit Ikterus, vielleicht hat diese Krankheit die Hemmung der Hämolyse aufgehoben. Im Falle 86 unserer Tabelle hat die Mutter positive *W. R.*, das 3 Monate alte nicht behandelte Kind, das nur verdächtig auf Lues ist, negative *W. R.* Sind unsere eigenen Beobachtungen auch wenig zahlreich, so liegen bisher doch schon genügend zahlreiche Untersuchungen vor, um zu erweisen, dass ein placentarer Übergang der *W. R.* gebenden Stoffe, wenn er überhaupt vorkommt, *in einem sehr grossen Prozentsatze der Fälle nicht stattgefunden haben kann.*

Gilt dies für den Übergang der *W. R.* gebenden Körper von der lueskranken Mutter auf das Kind, so sind wir umsomehr berechtigt, das gleiche für das umgekehrte Verhältnis vom Übergang dieser Körper vom Fötus zum Kinde auszusagen. Denn da muss ja das Verhältnis des Körpergewichts bei Mutter und Kind von Bedeutung sein. Wir sind ceteris paribus zur Annahme berechtigt, dass die Produktion von Antikörpern um so intensiver ist, je grösser die Zahl der Zellen in einem Organismus ist, welche sich an der Antikörperproduktion beteiligen.

Wir haben im Vorstehenden die Resultate, welche die Untersuchung der Mütter heredoluetischer Kinder auf *W. R.* gibt, von verschiedenen Seiten beleuchtet. Wir müssen sagen, dass man ganz unabhängig von klinischer Untersuchung auf Grund der *W. R.* zu dem Resultate kommt, dass die grosse Masse der Mütter selbst an Lues erkrankt sein muss, weil die Frauen in einem so bedeutenden Prozentsatz positive *W. R.* haben und weil die *W. R.* so viele Jahre nach der Geburt des letzten luetischen Kindes noch positiv bleibt.

Wir halten es darum für die bei weitem grosse Mehrzahl der Kinder für erwiesen, dass sie die Lues nicht auf germinativem Wege ex patre, sondern von der Mutter her übermittelt erhalten.

Der Beweis, dass ausnahmslos alle Kinder mit hereditärer Lues ex matre und auf placentarem Wege infiziert worden sind, steht aus und ist gegenwärtig nicht zu führen, aber wir können mit *Jadassohn*

---

[1]) Unsere Erfahrungen, welche die *W. R.* bei Mutter und Kind betreffen, haben wir seither ausführlich in der *Wiener med. Wochenschrift 1909* veröffentlicht.

sagen: „*die Möglichkeit einer paternen Vererbung muss . . . mit einem noch grösseren Fragezeichen versehen werden als bisher*".

Ja, wir müssen hinzufügen, dass die *paterne* Vererbung der Syphilis nur die Ausnahme, nicht die Regel bedeuten kann.

Bei der maternen Vererbung der Lues und aller anderen Infektionskrankheiten ist die germinative Übertragung lange nicht so bedeutungsvoll wie die placentare. Wir wollen es dahingestellt sein lassen, ob eine germinative Übertragung durch das Ovulum überhaupt möglich ist; in praxi kommt sie nicht in Betracht. Es kann sich bei der maternen Vererbung im allgemeinen nur um placentare Übertragung der Syphilis handeln. Da ist die Frage interessant, unter welchen Bedingungen und wann die Syphiliserreger von der Mutter auf den Fötus übergehen. Analogien mit anderen Infektionskrankheiten machen es sehr wahrscheinlich, dass nur eine Erkrankung der placentaren Gefässe im mütterlichen Anteile einen Übergang der Lues von Mutter auf Kind ermöglicht. Hierüber stehen noch exakte und eingehende Untersuchungen aus.

Der Zeitpunkt, wann die Frucht von der Mutter aus infiziert wird, ist kürzlich wieder von *Rietschel* diskutiert worden.

Rietschel hat die sehr interessante, vorher schon von *Clement Lucas* ausgesprochene These aufgestellt, dass die Kinder, welche einige Wochen oder Monate post partum ein luetisches Exanthem bekommen, intra partum infiziert werden, und zwar durch Einreissen der mütterlichen Placentargefässe und Übertritt des mütterlichen Blutes in den kindlichen Kreislauf. Die Möglichkeit ist zuzugeben, für die grosse Mehrzahl der luetischen Früchte kommt aber diese Annahme nicht in Betracht; denn in der grossen Mehrzahl haben die Kinder schon bei der Geburt schwere luetische Veränderungen oder doch vereinzelte luetische Symptome, z. B. Lebertumor, Milztumor, Lymphdrüsenschwellung, Sattelnase, Knochenveränderungen, Coryza. Wir haben wohl keinen Grund zur Annahme, dass es sich bei der Coryza, wie *Gräfenberg* meint, um einen Primäraffekt in der Nasenschleimhaut handelt. Und bei solchen Kindern tritt oft das Exanthem ebenso spät auf, wie bei Kindern ohne angeborene Coryza und ohne in den ersten Lebenstagen bestehende luetische Symptome. Wir meinen, die Infektion mit Spirochaete pallida auf dem Wege der Placenta kann zu jeder Zeit des Fötallebens erfolgen; je später sie eintritt, desto lebensfähiger ist das Kind. Wir müssen auch mit der Möglichkeit rechnen, dass die Infektion kurz vor oder während des Geburtsaktes erfolgt. Das dürfte wahrscheinlich eine spezifische Erkrankung der Gefässe und da-

durch bedingte leichte Zerreisslichkeit derselben zur Voraussetzung haben. Die Annahme einer verlängerten Latenzperiode bis zum Ausbruche des Exanthems erscheint auch uns durchaus nicht plausibel; wissen wir doch, welch trefflichen Nährboden die Pallida im Fötus findet.

Literatur-Verzeichnis.

Bab. Zeitschr. f. Gyn. Bd. 60. Centralbl. f. Gyn. 1909. No. 15. Berlin. klin. Wochenschr. 1907. No. 10.

Baisch, Gyn. Rundschau. 1909. p. 500. Sitzungsbericht.

Bruck, Verhandlungen des X. Dermatologischen Kongresses. 1908.

Buschke, zitiert nach Bab.

Blaschko, Berl. klin. Wochenschr. 1908. p. 694.

Bauer. Wiener klin. Wochenschr. 1908. No. 36.

Finger, Die Vererbung der Syphilis. Wiener Klinik. 1898. Wiener klin. Wochenschr. 1898. p. 64.

Finger und *Landsteiner*, Sitzungsberichte der k. k. Akademie Wien. Bd. 115. IV. Abt. III.

Frohwein, zitiert nach *Bab*, Gyn. Rundschau. 1909.

Frankl, Gyn. Rundschau. 1909. p. 499.

Gräfenberg, Achiv f. Gyn. Bd. 87. 1909. p. 190.

Halberstädter, *Müller* und *Reiche*, Berliner klin. Wochenschrift 1908. pag. 1917.

Hedren, Centralbl. f. Bakteriol. Bd. 46. p. 232.

Hochsinger, Studien über hereditäre Syphilis. I. 1898.

Hübschmann, Berl. klin. Wochenschr. 1906. No. 24. p. 796.

Jadassohn, Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1909. No. 5.

Knöpfelmacher und *Lehndorff*, Wiener med. Wochenschr. 1908. Medizin. Klinik. 1908. Wiener med. Wochenschrift 1909.

Ledermann, Deutsche med. Wochenschr. 1908. p. 1760.

Lesser, Deutsche med. Wochenschrift 1909.

Landsteiner, *Müller* und *Pötzl*, Wiener klin. Wochenschr. 1907. p. 1565.

Cl. Lucas, British med. Journ. 1908. p. 682.

C. Levaditi, *J. Roché*, La Syphilis. Paris 1909.

Matzenauer, Die Vererbung der Syphilis. Wien 1903.

Mühsam, Berl. klin. Wochenschr. 1908. p. 14.

Morgenroth, Handbuch von *Kolle* und *Wassermann*, Bd. IV. p. 784.

Mohn, Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. Bd. 59. 1907. p. 263.

Müller, Verhandl. des X. dermat. Kongresses. 1908. p. 187.

A. Neisser, Die experimentelle Syphilisforschung, Berlin. Berl. klin. Wochenschr. 1908. p. 565.

Opitz, Medizin. Klinik. 1908. No. 30.

Rietschel, Medizin. Klinik. 1909. No. 18 und Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 70.

Thomsen, Zieglers Beiträge. Bd. 38. 1905. p. 524.

Thomsen und *Boas*, Berliner klin. Wochenschr. 1909. p. 539.

Wechselmann, Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 15.

IV.

Beiträge zu der Entwicklung und den Entwicklungsfehlern der Kinder.

Von

ARTHUR MAC DONALD
in Washington, D. C.
Author of „Man and abnormal Man".

In einem neueren Werke, welches von dem Senat der Vereinigten Staaten unter dem Titel „Man and abnormal Man"[1]) veröffentlicht ist, habe ich einige besondere Punkte aus einer früheren Arbeit über die Kinder der Washington-Schule erwähnt, welche ich damals nicht genügend hervorgehoben habe. Es geschieht ja manchmal, dass, wenn man mit einer neuen Untersuchung beschäftigt ist, manche Dinge einem wichtiger erscheinen als andere, welche sich später bei näherer Betrachtung als ebenso interessant, ja sogar als ebenso bedeutungsvoll erweisen können.

Beziehungen zwischen Längenwachstum und Herzentwicklung.

Der praktische Wert des Studiums des kindlichen Wachstums wird durch die Tatsache beleuchtet, dass die Grösse des Herzens und der Umfang der Arterien sich allmählich während des Wachstums des Körpers verändern und dass eine Folge davon die Veränderung des Blutdruckes ist. Das trifft besonders für die Pubertätszeit zu, wenn das Herz sehr stark an Volumen zunimmt. Zu dieser Zeit wachsen die Arterien mit dem Längenwachtum des Körpers mehr in die Länge, während ihr Durchmesser verhältnismässig wenig grösser geworden ist, so dass eine grössere Leistung von seiten des Herzens erforderlich ist. Auf diese Weise kann das Längenwachstum von grösster Wichtigkeit für die Entwicklung des Herzens sein; und wenn dieses Wachstum unregelmässig oder abnorm stark ist, kann es die Ursache der Entwickelung einer Pubertätsphthise werden.

---

[1]) Man and Abnormal Man, including a study of children, in connection with bills to establish laboratories under state and federal governments in the study of the criminel, pauper and defect classes, with bibliographies. Senate document. No. 187. 58 th Congress 3. Session. 780 pages. 8°. Washington.

Dieses Dokument kann man auf Wunsch von jedem Senat oder Repräsentanten-Kollegium der Vereinigten Staaten unentgeltlich erhalten.

Die geistigen Fähigkeiten wachsen mit dem Umfang des Kopfes.

Von allen Massen zur Bestimmung der Grösse des Kopfes eignet sich am besten der Umfang. Bei den 20 000 Washingtoner Kindern, welche gemessen wurden, fand man nach Ausschaltung etwaiger Wirkungen von Nationalität, sozialen Verhältnissen und Geschlecht als allgemeine Regel, dass die Kinder, welche für ihr Alter den grössten Kopfumfang hatten, geistig höher standen. Während diese Tatsache im allgemeinen von Physiologen und Anthropologen als richtig angenommen wird, wurde sie hier zum erstenmal durch tatsächliche Messungen einer grossen Anzahl von Personen festgestellt.

Beziehungen der Länge und Breite des Kopfes zu den geistigen Fähigkeiten.

Tabelle I.

Knaben.

Klasse	Zahl der Fälle	Durchschnittsalter Jahre	Mon.	Kopfindex	Langköpfe (Dolichocephalen) pCt.	Mittelköpfe (Mesocephalen) pCt.	Breitköpfe (Brachycephalen) pCt.
Begabte . . .	237	12	4	Dolichoceph. 20 Mesoceph. 121 Brachyceph. 96	8	51	41
Unbegabte .	136	13	1	Dolichoceph. 21 Mesoceph. 56 Brachyceph. 59	15	41	44
Durchschnittskinder . .	142	12	1	Dolichoceph. 17 Mesoceph. 58 Brachyceph. 67	11	40	49
Unlenksame .	10	14	5	Dolichozeph. 4 Mesozeph. 3 Brachyzeph. 3	40	30	30
Gesamtzahl .	525			Dolichoceph. 62 Mesoceph. 238 Brachyceph. 225			
Durchschnitt		12	9		11	45	44

Aus Tabelle I ersieht man, dass ein grosser Teil (44 pCt.) der Knaben breitköpfig ist, während nur 11 pCt. langköpfig sind. Man bemerkt auch, dass unbegabte Knaben den grössten Prozent-

satz (15) von Langköpfigkeit, begabte dagegen den kleinsten Prozentsatz (8) zeigen.

Das stimmt auch mit der allgemeinen Behauptung überein, dass in dem Masse, wie die Zivilisation gestiegen ist, auch die Breitköpfigkeit oder Brachycephalie zugenommen hat.

Tabelle II.

Beziehungen des Kopfindex zur Befähigung in verschiedenen Fächern.

Einteilung nach der Befähigung in verschiedenen Fächern		Zahl der Individuen	Durchschnittsalter		Langköpfe (Delichocephalen)	Mittelköpfe (Mesocephalen)	Breitköpfe (Brachycephalen
			Jahre	Mon.	pCt.	pCt.	pCt.
Knaben:							
Begabt	im Rechnen	108	10	—	7	49	44
Unbegabt	,, ,,	45	12	—	17	45	38
Durchschnittsbegabt,.	,,	48	10	8	13	37	50
Begabt	in Sprachen	56	10	11	4	50	46
Unbegabt	,, ,,	28	13	3	23	40	37
Durchschnittsbegabt,,	,,	50	11	6	14	30	56
Begabt	im Zeichnen	57	10	7	4	54	42
Unbegabt	,, ,,	23	11	9	6	54	40
Durchschnittsbegabt,,	,,	26	10	10	10	45	45
Mädchen							
Begabt	im Rechnen	73	10	10	20	51	29
Unbegabt	,, ,,	34	12	6	9	47	44
Durchschnittsbegabt,,	,,	16	10	4	7	50	43
Begabt	in Sprachen	73	13	11	9	61	30
Unbegabt	,, ,,	44	15	8	10	59	31
Durchschnittsbegabt,,	,,	25	14	4	8	52	40
Begabt	im Zeichnen	30	12	7	8	55	37
Unbegabt	,, ,,	18	12	9	17	22	61
Durchschnittsbegabt,.	,,	13	12	—	9	30	61

Aus Tabelle II können wir ersehen, welche Beziehung, wenn überhaupt, zwischen dem Kopfindex und dem Grade der Befähigung in den verschiedenen Fächern besteht.

Die rechnerische Befähigung ist am auffallendsten entwickelt, wenn wir als Massstab die verhältnismässig grosse Zahl der dafür begabten Zöglinge betrachten. Diese Zahl ist oft mehr als doppelt so gross als die Zahl der in andern Fächern Unbegabten.

Es geht aus der Tabelle auch deutlich hervor, dass im allgemeinen der Prozentsatz der Dolichocelaphie in gleichem Masse wie der der geistigen Befähigung wächst. Das trifft auch für die verschiedenen Fächer zu, ausgenommen im Falle der für Rechnen unbegabten Mädchen.

Tabelle III.

Pubertät in Beziehung zum Kopfindex.

Einteilung nach Pubertät und Begabung	Zahl der Individuen	Durchschnittsalter		Langköpfe (Dolichocephalen)	Mittelköpfe (Mesocephalen)	Breitköpfe (Brachycephalen)
		Jahre	Mon.	pCt.	pCt.	pCt.
Sämtliche Knaben						
vor der Pubertät . . .	315	10	7	8	44	48
nach „ „ . . .	201	15	11	16	48	36
Sämtliche Mädchen						
vor der Pubertät . . .	186	9	7	11	41	48
nach „ „ . . .	362	14	11	11	51	38
Sämtliche begabten Knaben						
vor der Pubertät . . .	168	10	11	6	51	43
nach „ „ . . .	69	15	11	13	54	33
Sämtliche unbegabten Knaben						
vor der Pubertät . . .	49	9	11	6	35	59
nach „ „ . . .	38	16	1	21	45	34
Sämtliche durchschnittlich begabten Knaben						
vor der Pubertät . . .	98	10	6	13	38	49
nach „ „ . . .	44	15	8	9	48	43
Sämtliche begabten Mädchen						
vor der Pubertät . . .	105	9	6	12	45	43
nach „ „ . . .	164	14	11	12	55	33
Sämtliche unbegabten Mädchen						
vor der Pubertät . . .	35	9	1	9	28	63
nach „ „ . . .	114	15	1	7	53	40
Sämtliche durchschnittlich begabten Mädchen						
vor der Pubertät . . .	46	9	9	9	43	48
nach „ „ . . .	84	14	10	14	45	41
Sämtliche Knaben	516	12	9	11	45	44
Sämtliche Mädchen	548	13	1	12	48	40

Unter den Knaben ist das prozentuale Verhältnis der Langköpfe viel grösser nach der Pubertät als vorher, ausser bei denen mit Durchschnittsbegabung. Da sämtliche Zöglinge so, wie sie waren, ausgewählt wurden, einfach von dem Gesichtspunkte der guten, schlechten oder durchschnittlichen geistigen Befähigung, so konnte dieser verhältnismässig hohe Prozentsatz der Langköpfe schwerlich ein zufälliger sein. Andererseits ist bei den Mädchen das prozentuale Verhältnis der Langköpfe das gleiche vor und nach der Pubertät. Aber wir sehen, dass die durchschnittlich begabten Mädchen eine Ausnahme zu bilden scheinen, ebenso wie die durchschnittlich begabten Knaben.

Wenn wir die Spalten „Dolichocephalie“ und „Brachycephalie“ betrachten, so sehen wir, dass bei allen Knaben der Prozentsatz der Langköpfe in dem Masse steigt, wie der Prozentsatz der Breitköpfe fällt. Das ist sowohl bei Knaben wie bei Mädchen der Fall, d. h. unter den 1064 Kindern, die gemessen wurden, befinden sich ungefähr 10 pCt. weniger Breitköpfe nach der Pubertät.

(Hier folgt nebenstehende Tabelle.)

Das Wort „Abnormität“ ist nicht im strengen Sinne gebraucht und bezieht sich auf Kinder, welche von ihren Lehrern als eigenartig oder minderwertig bezeichnet wurden. Es ist klar, dass, wenn Spezialärzte die Kinder auf Defekte untersucht hätten, der Prozentsatz höher gewesen wäre; aber es ist unsere Absicht, nur die Defekte oder Eigentümlichkeiten anzugeben, welche von den Lehrern beobachtet wurden.

Tabelle IV bedarf keiner weiteren Erklärung. Sie zeigt im allgemeinen die Abnormitäten oder Defekte in ihren Beziehungen zu Geschlecht, geistiger Befähigung, Nationalität, sozialen Verhältnissen und Rasse.

Krankheit.

Wenn wir die Spalte „Krankheit“ verfolgen, so bemerken wir, dass die unbegabten farbigen Mädchen den höchsten Prozentsatz (12,78) von Kränklichkeit zeigen.

Durchschnittlich begabte Knaben amerikanischer oder ausländischer Eltern und Knaben der nicht arbeitenden Klassen zeigen 7 pCt. Kränklichkeit.

Der niedrigste Prozentsatz der Krankheit ist bei den Knaben und den Mädchen ausländischer Eltern (2,13 bezw. 2,60). Niedrige Prozentzahlen — d. i. weniger als 4 pCt. — finden sich bei begabten Knaben und Mädchen amerikanischer und fremder Abstammung

Tabelle IV.

Abnormitäten oder Defekte in Beziehung zu Geschlecht, geistiger Befähigung, Nationalität, sozialen Verhältnissen und Rasse, so weit sie von den Lehrern berichtet sind.

Einteilung nach Geschlecht, geistiger Befähigung, Nationalität, sozialen Verhältnissen und Rasse	Gesamtzahl	Krankheit		Nervosität		Krämpfe		Trägheit		Widerspenstigkeit	
		insgesamt	pCt.	insgesamt	pCt.	insgesamt	pCt.	insgesamt	pCt.	insgesamt	pCt.
Begabte Mädchen	3 296	133	4,04	19	0,58	1	0,03	7	0,21	1	0,03
„ Knaben	2 899	111	3,83	32	1,10	1	0,04	9	0,31	43	1.48
Unbegabte Mädchen	917	57	6,22	3	0,33	—	—	3	0,33	14	1,53
„ Knaben	1 214	64	5.27	15	1,24	2	0.16	36	2,97	119	9,80
Durchschnittlich begabte Mädchen	4 304	217	5,04	35	0,81	—	—	9	0,21	6	0,14
Durchschnittlich begabte Knaben	3 373	241	7,15	48	1,42	2	0,06	61	1,81	273	8,09
Mädchen von amerikanischen Eltern	6 463	344	5,32	52	0,80	1	0,02	15	0,23	7	0,11
Knaben von amerikanischen Eltern	6 024	330	5,48	77	1,28	5	0,08	89	1,48	339	5,63
Mädchen von ausländischen Eltern	1 038	27	2,60	2	0,19	—	—	1	0,10	10	0,96
Knaben von ausländischen Eltern	1 036	22	2,13	2	0.19	—	—	6	0,58	46	4,44
Mädchen von amerikanischen und ausländischen Eltern	1 019	36	3,53	3	0,29	—	—	3	0,29	4	0,39
Knaben von amerikanischen und ausländischen Eltern	893	64	7.17	16	1,79	—	—	11	1,23	50	5,60
Mädchen d. arbeitenden Klassen	3 151	204	6,47	27	0,86	—	—	6	0,19	6	0,19
Knaben d. arbeitenden Klassen	2 739	102	1.72	14	0,51	1	0,04	30	1,09	121	4,42
Mädchen der nicht arbeitenden Klassen	3 003	140	4,66	25	0,83	1	0,04	9	0,29	1	0,03
Knaben der nicht arbeitenden Klassen	3 093	228	7,37	63	2,03	4	0,13	59	1,91	218	7,05
Sämtliche Mädchen	8 520	407	4,78	57	0,67	1	0,01	19	0,22	21	0,25
„ Knaben	7 953	416	5,23	95	1,20	5	0,06	106	1,33	435	5,47
Begabte farbige Knaben	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ „ Mädchen	1 751	116	6,63	4	0,23	—	—	—	—	27	1,54
Unbegabte farbige Knaben	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ „ Mädchen	673	86	12,78	3	0,45	—	—	—	—	32	4,75
Durchschnittlich begabte farbige Knaben	1 156	76	6,57	3	—	1	0,09	—	—	28	2,42

und bei den Knaben der arbeitenden Klassen. Die Knaben der nicht arbeitenden Klassen zeigen einen fast doppelt so hohen Prozentsatz (7,37) als die Knaben der nicht arbeitenden Klassen (3,72).

Nervosität.

In der Rubrik „Nervosität" finden wir die hohen Prozentzahlen oder die über 0,21 pCt., bei den unbegabten Knaben (1,24), den durchschnittlich begabten Knaben (1,42), den Knaben amerikanischer Eltern (1,28), den Knaben amerikanischer und fremder Eltern (1,79) und den Knaben der nicht arbeitenden Klassen (2,03). Die niedrigsten Prozentzahlen, d. i. 0,5 pCt. oder weniger, zeigen sich bei den unbegabten Mädchen (0,33), den Mädchen und Knaben ausländischer Eltern (0,19 und 0,19), den Mädchen amerikanischer und fremder Eltern (0,29), den begabten und unbegabten farbigen Mädchen (0,23 und 0,45) und den durchschnittlich begabten farbigen Knaben (0,26). Die Angaben über Abnormitäten bei farbigen Kindern sind dürftig, aber der geringe Prozentsatz der Nervosität bei ihnen ist bemerkenswert.

Krämpfe.

Krämpfe sind verhältnismässig häufig bei unbegabten Knaben (0,16) und bei Knaben der nicht arbeitenden Klassen (0,13), dagegen sehr selten bei Mädchen (0,01).

Trägheit.

Während fast alle Kinder, besonders Knaben, zuzeiten träge sind, so gibt es nichtsdestoweniger eine Anzahl Kinder, welche andauernd träge zu sein scheinen. Der höchste Prozentsatz von Trägheit zeigt sich bei den unbegabten Kindern (2,97). Vergleicht man alle Knaben und Mädchen mit einander, so sind die Knaben viel träger (1,33).

Obwohl es natürlich keinen bestimmten Massstab für die Trägheit gibt, so gibt es doch gewisse Kinder, deren aussergewöhnliche Trägheit für jeden Lehrer offenbar ist. Dasselbe trifft für die widerspenstigen Kinder zu.

Widerspenstige Kinder.

Wie zu erwarten ist, sind die Knaben (5,47 pCt.) viel widerspenstiger als die Mädchen (0,25). Den höchsten Prozentsatz zeigen die unbegabten Knaben (9,8), d. h. fast 10 pCt. der unbegabten Knaben sind widerspenstig. Die unbegabten farbigen Mädchen zeigen die höchste Prozentzahl von Widerspenstigkeit unter den farbigen Kindern (4,75).

Vergleicht man die arbeitenden und die nicht arbeitenden Klassen, so ergibt sich, dass die Mädchen der nicht arbeitenden Klassen weniger widerspenstig sind, während bei den Knaben das Gegenteil der Fall ist.

Vergleicht man die Kinder amerikanischer und fremder Abstammung, so sind die Mädchen amerikanischer Eltern weniger widerspenstig als diejenigen ausländischer Eltern. Der Unterschied bei den Knaben ist in diesem Fall unbedeutend.

Tabelle V.

Geistige Befähigung in Beziehung zu Geschlecht, Nationalität, sozialen Verhältnissen, Abnormität und Rasse, soweit sie von den Lehrern berichtet sind.

Einteilung nach Geschlecht, Nationalität, sozialen Verhältnissen, Abnormität und Rasse	Begabte		Unbegabte		Durchschnittlich begabte		Prozentzahl aller		
	Gesamtzahl	pCt.	Gesamtzahl	pCt.	Gesamtzahl	pCt.	Begabten	Unbegabten	Durchschnittlich begabten
Alle Knaben	3 899	38,72	1 214	16,22	3 373	45,06	—	—	—
Alle Mädchen	3 296	38,70	917	10,77	4 304	50,52	—	—	—
Knaben amerikanischer Abstammung	2 267	37,63	895	14,86	2 862	47,51	—	—	—
Mädchen „ „	2 578	39,90	607	9,40	3 276	50,70	—	—	—
Knaben fremder Abstammung	349	33,69	176	16,99	511	49,32	—	—	—
Mädchen „ „	335	32,30	164	15,82	538	51,88	—	—	—
Knaben amerikanischer und fremder Abstammung	283	31,69	143	16,01	467	52,30	—	—	—
Mädchen amerikanischer und fremder Abstammung	383	37,58	146	14,33	490	48,09	—	—	—
Knaben der arbeitenden Klassen	858	31,33	464	16,94	1 417	51,73	—	—	—
Mädchen „ „ „	1 008	31,99	513	16.28	1630	51,73	—	—	—
Knaben der nicht arbeitenden Klassen	1 357	43,87	358	11.58	1 378	44,55	—	—	—
Mädchen „ „ „ „	1 436	47.82	—	—	1 567	52,18	—	—	—
Abnorme Knaben	304	20,01	362	23,83	853	56,16	10,49	29,82	25,29
„ Mädchen	205	30,97	147	22.20	310	46,83	6.22	16.03	7.29
Widerspenstige Knaben	51	11,83	97	22,51	283	65,66	1,76	7,99	8,39
„ Mädchen	—	—	18	78.26	5	21,74	—	1.96	0,11
Kränkliche Knaben	95	25,96	50	13,66	221	60,38	3,28	4.12	6,55
„ Mädchen	107	34,85	49	15,96	151	49.19	3.25	5.34	3.51
Anderweitig defekte Knaben	158	21,88	215	29,78	349	48,34	5,45	17.71	10,35
„ „ Mädchen	98	29,52	80	24.10	154	46,38	2,97	8,73	3,58
Sämtliche farbigen Knaben	1 257	43.36	486	16.76	1 156	39 88	—	—	—
„ „ Mädchen	1 751	68.45	673	26,31	134	5.24	—	—	—
Abnorme farbige Knaben	—	—	3	2.70	108	97.30	—	0,62	9.34
„ „ Mädchen	128	51.20	110	44.00	12	4.80	7.31	16.34	8.97
Kränkliche farbige Knaben	—	—	—	—	72	100.—	—	—	2,48
„ „ Mädchen	103	54,79	75	39,89	10	5,32	5,88	11.14	7.47
Anderweitig defekte farbige Knaben	—	—	3	7,69	36	92,31	—	0,62	3.11
„ „ „ Mädchen	25	40,32	35	56,45	2	3.23	1.43	5.20	1.49

Fangen wir mit der Spitze der Tabelle an und verfolgen sie abwärts, so bemerken wir einige wichtige Punkte. Alle Knaben und Mädchen zeigen ungefähr das gleiche prozentuale Verhältnis der Begabung, aber an der Unbegabtheit haben die Knaben einen viel grösseren Anteil.

Abnorme Knaben zeigen 10 pCt. weniger Begabung als abnorme Mädchen, aber sie gewinnen, da sie 1 pCt. weniger Unbegabtheit zeigen. Wenn wir aber das prozentuale Verhältnis der Gesamtzahl der Knaben und Mädchen rechnen, so ragen die abnormen Knaben um 4 pCt. in der Begabung und um 13 pCt. in der Unbegabtheit hervor, so dass die Mädchen um etwa 9 pCt. höher stehen.

Nehmen wir das prozentuale Verhältnis der Gesamtzahl, so zeigen die widerspenstigen Kinder einen viel höheren Prozentsatz der Unbegabtheit. Kränkliche Knaben und Mädchen unterscheiden sich nicht wesentlich in der geistigen Begabung; aber unter den Kindern, die in anderer Weise als durch Kränklichkeit und Widerspenstigkeit Defekte zeigen, wie Nervosität, Trägheit etc., stehen die Knaben in der geistigen Befähigung weit hinter den Mädchen zurück.

Knaben amerikanischer Abstammung sind um 6 pCt. begabter als Knaben fremder Abstammung und um 1 pCt. weniger unbegabt. Die Mädchen amerikanischer Abstammung sind denen fremder Abstammung noch mehr überlegen. Knaben der arbeitenden Klassen zeigen ungefähr 10 pCt. weniger Begabung und 4 pCt. mehr Unbegabtheit als Knaben der nicht arbeitenden Klassen; die Mädchen der arbeitenden Klassen stehen noch weiter hinter denen der nicht arbeitenden Klassen zurück; kurz, günstige soziale Verhältnisse scheinen in engem Zusammenhang zu stehen mit geistiger Begabung.

Die farbigen Knaben zeigen 25 pCt. weniger Begabung und 10 pCt. weniger Unbegabtheit als die farbigen Mädchen. Sie stehen daher um ca. 15 pCt. hinter den letzteren zurück.

Abnorme farbige Mädchen zeigen mehr Unbegabtheit (15 pCt.) als abnorme farbige Knaben.

V.

(Aus dem Kinderkrankenhause des heiligen Wladimir in Moskau.)

Der Einfluss des Moserschen Serums auf den Verlauf und die Mortalität des Scharlachs.

Von

Dr. S. J. FEDINSKI.

(Schluss.)

Der Einfluss des Serums auf die Körpertemperatur.

Indem ich die Einwirkung des Serums auf die Körpertemperatur beschreiben will, weise ich auf eine von vielen Beobachtern bei *Moser*schem Serum festgestellte Tatsache hin (*Moser*, *Escherich*, *Schick*, *Kolli*, *Egis-Langowoi*, *Moltschenow*, *Woinow*, *Istomin*, *Bokay* u. A.): 24 Stunden nach der Injektion — zuweilen früher oder auch später — fällt die Temperatur in der Mehrzahl der Fälle — auch in den allerschwersten — zur Norm ab oder auf 38°. Ein solcher Temperaturabfall ist sehr oft ein definitiver, häufiger aber ein zeitweiliger, über 24 Stunden lang andauernder; in anderen Fällen steigt aber die Temperatur nach einigen Stunden wieder auf kürzere oder längere Zeit an, wie wir das auf den Fieberkurven gesehen haben. Sogar Skeptiker, wie z. B. *Heubner*, leugnen einen solchen Einfluss des Serums auf das Fieber nicht, stellen jedoch einen grösseren Einfluss eines solchen Temperaturabfalles auf den Krankheitsverlauf in Abrede. Einige Autoren [*Bilik* (34)] betonen, dass beim Scharlach auch ohne Serum ein kritischer Temperaturabfall vorkommen kann, und dass man daher einen zufällig spontan eingetretenen Temperaturabfall aufs Konto des Serums setzen könne. Ich werde später an Diagrammen zeigen, dass wir es hierbei nicht mit Zufälligkeiten zu tun haben, zunächst will ich bei dem klinischen Verlauf des Scharlach stehen bleiben, wobei dem Einfluss des Zufalls gewisse Grenzen gezogen sind.

Nach *Pirquet* (29) ist der normale Temperaturablauf in mittelschweren Fällen folgender: ein plötzlicher Anstieg und darauf vom 3.—5. Tage ab ein lytischer Abfall bis zum 6. und 7. Tage. Nach seiner Meinung beobachtet man einen kritischen Temperaturabfall am 2. oder 3. Tage selten und nur ausnahmsweise bei ernsteren Krankheitssymptomen. *Heubner* (7) sagt, dass die Temperatur in günstigen Fällen „nach Erreichung ihres Höhepunktes am 2. oder 3. Tage sich nicht lange auf hohen Werten hält, sondern bald abzufallen beginnt, jedoch nicht rasch, sondern sehr allmählich, so dass sie erst nach einigen Tagen die Norm erreicht". Nach *Jürgensen* (3) wird am seltensten ein kritischer Temperaturabfall am 4. oder 5. Tage beobachtet, viel häufiger zieht sich die Entfieberung hin. Dieser Meinung sind auch *Filatow* (30) und andere Autoren. — Die Schlussfolgerung ist demnach die, dass die Temperatur beim Scharlach nur selten und dann nur bei leichteren Fällen am 3. oder 4. Tage kritisch abfällt, meist verläuft sie nach einem bestimmten Zyklus: am 2. oder 3. Tage sehen wir das Maximum, dann 1—2 Tage das Fastigium und darauf einen mehr lytischen Abfall in 6—7 Tagen. In schwereren Scharlachfällen zieht sich die erste Periode 7—12 Tage hin.

Auf Grund des in meinen Händen befindlichen Materiales über die Behandlung mit *Moser*schem Serum wird sich nachweisen lassen, dass in der Mehrzahl der Fälle 12—24 Stunden nach der Injektion ein Temperaturabfall zur Norm oder auf 38° eintrat, der meist über 24 Stunden andauernd oder ein definitiver war und nur in der Minderzahl der Fälle nach einigen Stunden einem neuen Anstieg wich. Wenn das Serum aus einer guten und aktiven Serie stammte, konnte man in der Regel die erste Einwirkung auf die Temperatur schon nach 6—8 Stunden, spätestens nach 12—14 Stunden beobachten. Der Temperaturabfall betrug je nach der ursprünglichen Fieberhöhe 2, 2½, 3 und 4° und war niemals von einem Kollaps begleitet, abgesehen von 2 Fällen, wo die hoffnungslosen Patienten, im Zustande des Kollapses in das Hospital eingebracht, nur durch eine energische Anwendung von Exzitantien am Leben erhalten wurden. Durch die Eigenschaft: keinen Kollaps hervorzurufen, unterscheidet das Serum sich wesentlich von den die Temperatur erniedrigenden Arzneien, welche nach *Schick* (35) sehr oft einen schweren Kollaps bewirken.

Auf Diagramm IV (Fig. 11) ist das prozentuarische Verhältnis der ersten Resultate nach der Injektion dargestellt (Abfall der Temperatur nach 24 Stunden). Als ständig habe ich

einen solchen Temperaturabfall bezeichnet, wo die Temperatur mehr als 24 Stunden normal oder subfebril blieb. In der Regel sieht man bei Scharlach keinen derartigen Temperaturabfall,

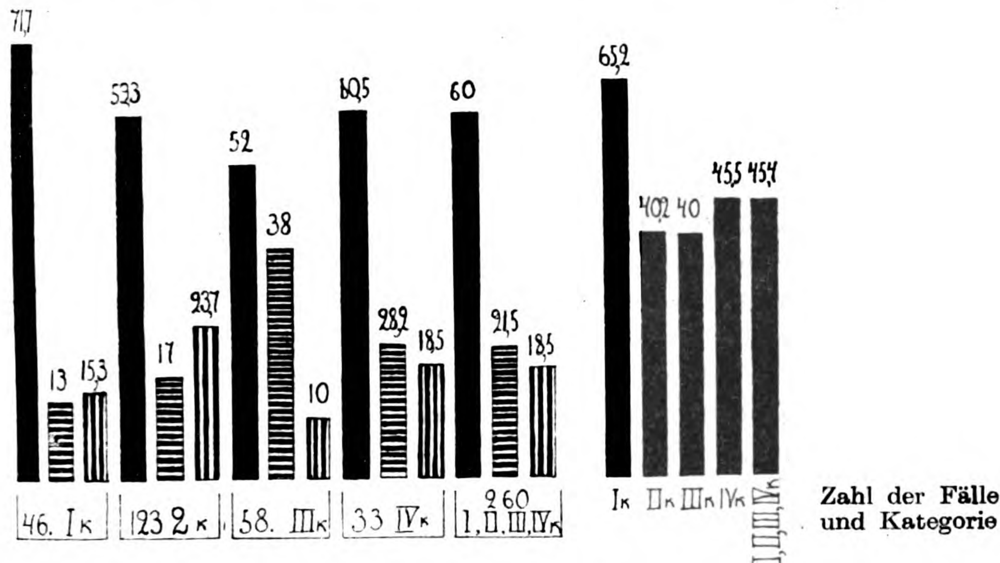


Fig. 11 (Diagramm IV).
Der Einfluss des Serums auf die Temperatur in den ersten 24 Stunden nach der Injektion (in pCt.).

und wenn nach einem ständigen Abfall nach mehr als 24 Stunden ein neuer Anstieg erfolgt, so beruht derselbe meist auf einer hinzugetretenen Komplikation. Auf Diagramm IV, sowie auf allen anderen Diagrammen, wo die Einwirkung des Serums auf die Temperatur dargestellt ist, sind die mit Diphtherie komplizierten Fälle nicht berücksichtigt, da durch eine Mischinfektion die Bedingungen für die Serumwirkung wesentlich geändert werden; wenngleich tatsächlich auch bei Mischinfektionen ein günstiger Einfluss des Serums auf die Temperatur beobachtet wird, so ist er doch nicht so deutlich wie in reinen Fällen von Scharlach. Ferner sind alle vor Ablauf der ersten 24 Stunden Verstorbenen nicht eingerechnet. Die Kranken sind in Kategorien eingeteilt und sind für alle Kategorien Durchschnittswerte angeführt (s. Diagramm IV). Auf der ersten Hälfte des Diagrammes sind die 12—24 Stunden nach der Einspritzung ständig zur Norm oder auf 38° abgefallenen Fälle durch gleichmässig schwarze Säulen dargestellt; ein nicht ständiger Temperaturabfall zur Norm oder bis 38° ist durch horizontal gestrichelte Säulen dargestellt; die

Fälle mit ausgebliebener Serumwirkung auf die Temperatur sind auf den vertikal gestrichelten Säulen wiedergegeben (lytischer Abfall). Auf der zweiten Hälfte des Diagrammes sind die Fälle von ständigem Temperaturabfall zur Norm allein (mit Ausschluss der auf 38° abgefallenen Fälle) dargestellt. Sämtliche Zahlen sind prozentuarisch berechnet.

Es ergeben also durchschnittlich 60 pCt. nach 12—24 Stunden einen ständigen Temperaturabfall zur Norm und auf 38° und 45 pCt. zur Norm. Wenn man in leichten (I. Kat.) und mittelschweren Fällen (II. Kat.) den dauernden Temperaturabfall für einen zufälligen halten mag, so kann man das schwerlich in den bösartigen Fällen der III. und IV. Kategorie (52 pCt. und 60,5 pCt.). Wenn wir zum durchschnittlichen Prozentsatz des ständigen Temperaturabfalles aller Kategorien zusammen noch den durchschnittlichen Prozentsatz des vorübergehenden Temperaturabfalles hinzurechnen, so erhalten wir in 81,5 pCt. aller Fälle einen bedeutenden Temperaturabfall in den ersten 12—24 Stunden nach der Injektion, während nur in 18,5 pCt. ein Einfluss auf die Temperatur nicht zu bemerken war. *Eine aufmerksame Musterung des Diagramms IV und der folgenden Diagramme und deren Vergleich mit dem gewöhnlichen Verlauf des Scharlach lässt keine andere Deutung zu als die, dass in ein so grosser Zahl beobachteter bedeutender Temperaturabfall kein Spiel des Zufalls sein kann.* Wenn man annehmen wollte, dass der von uns bei den schweren und schwersten Formen des Scharlach beobachtete hohe Prozentsatz eines andauernden Temperaturabfalles zur Norm nur zufällig war und ebenso auch in den ersten Krankheitstagen ohne Seruminjektion vorkommen konnte, so müssten wir folgende Erscheinung beobachten: Wie wir oben gezeigt haben, geht auch in den mittelschweren Fällen ein kritischer Temperaturabfall — wenn er überhaupt vorkommt — am 4. oder 5. Tage vor sich, in seltenen Fällen am 3. und in Ausnahmefällen am 2. Kankheitstage; dieses müsste erst recht für unsere schweren Fälle zutreffen, d. h. der grössere Prozentsatz eines anhaltenden Temperaturabfalles müsste bei den Fällen beobachtet werden, wo das Serum am 3. oder 4. Krankheitstage gespritzt worden war, weil dann der Abfall mit dem 4. oder 5. Krankheitstage zusammentreffen würde; der Prozentsatz des Temperaturabfalles müsste noch geringer sein bei den am 2. und am geringsten bei denen am 1. Krankheitstage Gespritzten. In Wirklichkeit erhalten wir aber, wie aus Diagramm V (Fig. 12) ersichtlich ist, gerade das Umgekehrte. Im ersten Teile

des Diagramm V ist in den horizontal gestrichelten Säulen der anhaltende Temperaturabfall der nicht mit Serum Behandelten — ausschliesslich leichter Fälle der I. Kategorie — prozentuarisch dargestellt: man sieht, dass hier der Prozentsatz

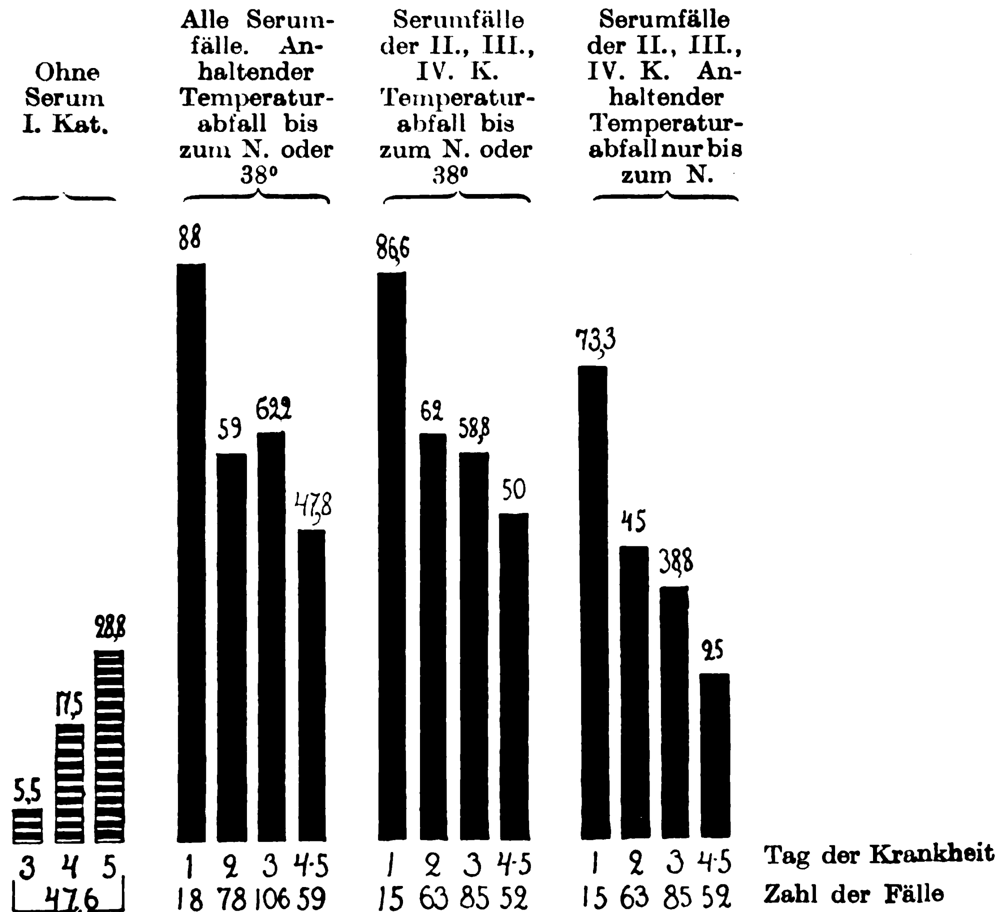


Fig. 12 (Diagramm V).

vom 3.—5. Tage steigt (am 2. Tage wurde bei den nicht mit Serum Behandelten der I. Kategorie ein Abfall der Temperatur zur Norm nicht beobachtet).

Im II., III. und IV. Teil des Diagrammes ist in schwarzen Säulen ein anhaltender Abfall der Temperatur im Laufe der ersten 24 Stunden nach der Injektion bei den nach dem Tage der Einspritzung angeordneten Kranken prozentuarisch dargestellt, dabei ist auf dem II. Teil ein anhaltender Abfall zur Norm oder auf 38° aller 4 Kategorien dargestellt; auf dem III. Teil ist derselbe Temperaturabfall aus der II., III. und IV. Kategorie, wobei

die leichten Fälle der I. Kategorie nicht eingerechnet wurden; endlich sind auf dem IV. Teile des Diagrammes dieselben Kategorien II, III und IV dargestellt, jedoch nur die Fälle, wo die Temperatur zur Norm abfiel. Dieses Diagramm gibt ein klares Bild davon, dass der Temperaturabfall nach der Serumeinspritzung nicht zufällig, sondern nach einem allgemeinen Gesetz erfolgte: *Je früher die Serumeinspritzung, um so deutlicher ihr Erfolg.* Wenn wir es mit einem spontanen Temperaturabfall zu tun hätten, so würden die drei letzten Teile des Diagrammes dem ersten entsprechen, d. h. umgekehrt sein.

Der Einfluss des Serums auf die erste Periode des Scharlach ist am deutlichsten zu ersehen aus dem Vergleiche der Fieberperiode bis zum ersten ständigen Abfall zur Norm oder zu subfebrilen Temperaturen (bis 37,5°) der gespritzten mit den nichtgespritzten Fällen. In unserem Materiale gibt es in der III. und IV. Kategorie keine ohne Serum behandelten Fälle, es mussten deswegen mit den nichtgespritzten Fällen der II. Kategorie die gespritzten der II., III. und IV. Kategorie — von denen jede, selbst die II., schwerer war als die nichtgespritzte — verglichen werden. Die erste Kategorie der Gespritzten habe ich besonders mit derselben Kategorie der Nichtgespritzten verglichen, wobei die

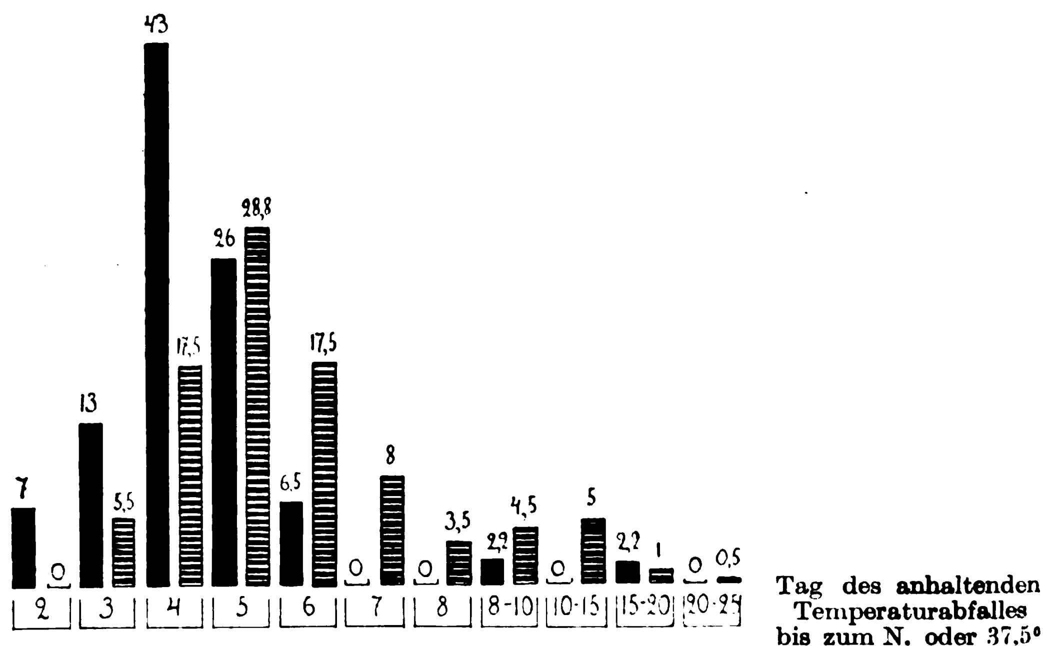


Fig. 13 (Diagramm VI).

Die Vergleichung der mit Serum und ohne Serum behandelten Fälle der I. Kat. nach dem Tage des anhaltenden Temperaturabfalles (in pCt.).

Ia. Kategorie ausgeschlossen ist, da diese Fälle von Anfang an nur Temperaturen von 37,5°—38° zeigten. Auf den beiden folgenden Diagrammen VI und VII (Zeichnung 13 und 14) habe ich mit ganz schwarzen Säulen die Serumfälle (auf Diagramm VI die I. Kategorie und auf Diagramm VII die II., III. und IV. Kategorie), mit horizontal gestrichelten Säulen die ohne Serum behandelten Fälle (auf Diagramm VI Kategorie I, auf Diagramm VII Kategorie II) dargestellt. Wenn ich auf Diagramm VII die Serumfälle in einzelne Abteilungen (Kategorie II, III und IV) geteilt hätte, so würde die Höhe der einzelnen Säulen um die mittlere Grösse schwanken, daher habe ich sie der Kürze wegen zusammengezogen.

Aus Diagramm VI (Fig. 13) ersehen wir, dass auch bei den Fällen der I. Kategorie ein frühzeitigeres Abfallen der Temperatur bei den mit Serum Behandelten zu beobachten ist, wenngleich in Anbetracht der kürzeren Dauer der Fälle dieser Kategorie auch nicht so augenfällig wie bei den anderen. Viel deutlicher zeigen das die schweren Fälle: Auf Diagramm VII (Fig. 14) sehen

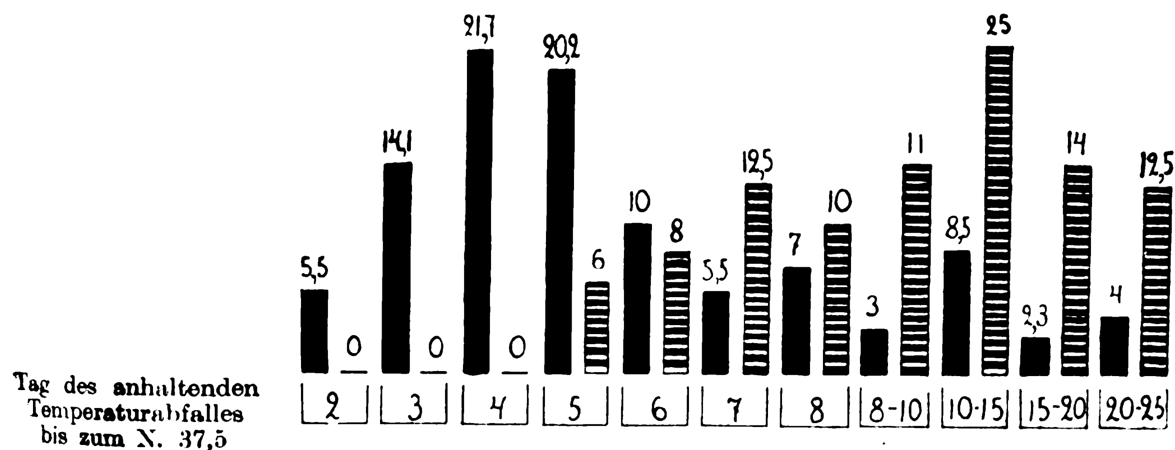


Fig. 14 (Diagramm VII).
Die Vergleichung der II. Kat. ohne Serum mit der II., III. und IV. Kat. (zus.) mit Serum nach dem Tage des anhaltenden Temperaturabfalles bis zum N. 37,5 (in pCt.

wir einen anhaltenden Temperaturabfall bei den mit Serum Behandelten der II., III. und IV. Kategorie am Eende des 4. Tages bei 41,2 pCt., während in derselben Zeit kein einziger ohne Serum behandelter Fall der II. Kategorie einen gleichen Abfall gab; *während die Temperatur beim Maximum der Serumfälle am*

4. oder 5. Tage abfällt, fällt sie beim Maximum der Fälle ohne Serum am 10.—15. Tage.

Auf Diagramm VIII (Fig. 15) vergleiche ich den durchschnittlichen Tag des ersten anhaltenden Temperaturabfalles der Fälle mit und ohne Serum. Die beiden ersten schwarzen Säulen beider

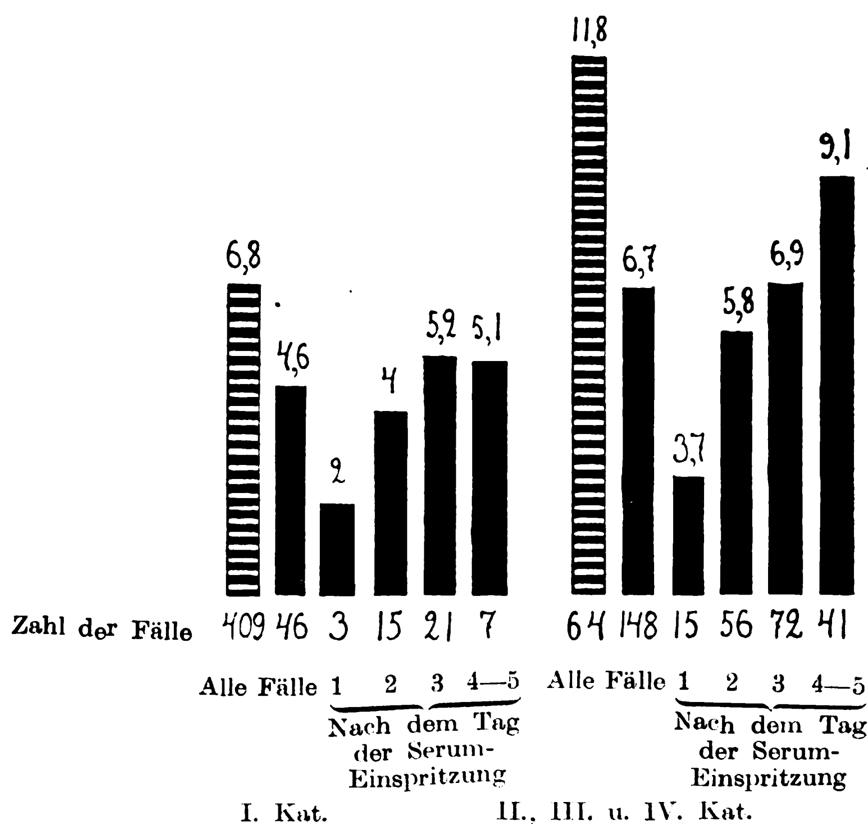


Fig. 15 (Diagramm VIII)

Vergleichung der mit Serum und ohne Serum behandelten Fälle nach dem durchschnittlichen Tag des anhaltenden Temperaturabfalls bis zum N. 37,5.

Teile stellen auf dem ersten Teil des Diagramms den Durchschnittstag für die erste und auf dem zweiten für die II., III. und IV. Kategorie dar. Die folgenden 4 Säulen jedes Teiles zeigen die Verteilung der Fälle nach den Tagen der Serumeinspritzung. Die gestrichelten Säulen beider Teile zeigen den Durchschnittstag der nicht gespritzten Fälle (1. Teil — I. K., 2. Teil — II. K.).

Aus dem Diagramm geht deutlich das Verhältnis der Fälle mit und ohne Serum zueinander hervor. Von Interesse ist, dass

der Durchschnittstag des anhaltenden Temperaturabfalles in den Fällen, wo das Serum am ersten Krankheitstage gespritzt wurde, 3—3½ mal früher eintritt als in den Fällen ohne Serum. Auch auf diesem Diagramme zeigt sich eine deutliche Gesetzmässigkeit.

Von Wichtigkeit ist die Entscheidung der Frage, ob ein Einfluss des Serums auf die Gesamtdauer der Fieberperiode erkennbar ist. Nach *Moltschanow* (27) ist die Fieberperiode bei den Serumfällen nicht kürzer. Zur Entscheidung dieser Frage habe ich die Durchschnittszahl der Fiebertage für jede Kategorie der gespritzten und nichtgespritzten Fälle ermittelt (die Summe der Fiebertage aller Kranken jeder Kategorie teile ich durch die Zahl der Fälle dieser Kategorie). Um das Material nicht zu sehr zu zersplittern, vereinigte ich die Serumfälle der II., III. und IV. Kategorie, die annähernd gleiche Zahlen ergaben, in eine Gruppe und stellte ihnen die II. Kategorie der nichtgespritzten entgegen. Die I. Kategorie verglich ich gesondert und führte auch die Kategorie Ia an, um zu zeigen, dass entsprechend der Schwere der nicht mit Serum behandelten Fälle auch die Durchschnittszahl der Fiebertage wächst. Ferner sonderte ich die Fälle mit einer Temperatur über 38° von denen über 37°, da eine Temperatur von mehr als 38° nicht so leicht eine zufällige zu sein pflegt wie eine Erhöhung von 37° und darüber. Auf diese Weise erhielt ich zwei verhältnismässig parallele Zahlenreihen; um die Frage nicht noch komplizierter zu machen, trug ich auf Diagramm IX Fig. 16) nur die Tage mit einer Temperatur von mehr als 38° auf. Bei Betrachtung des Diagrammes ist jedoch zu erwägen, dass in die hier eingetragenen Temperaturen auch die durch das Serum verursachten Temperatursteigerungen eingerechnet sind. Behufs einer richtigen Beurteilung der Serumwirkung dürfte es nötig sein, die von Serumkomplikationen abhängigen Temperaturen abzurechnen. Leider stehen dieselben aber in der Mehrzahl der Fälle in einem so engen Zusammenhang mit den durch den Scharlach verursachten Erscheinungen, dass eine Trennung nicht möglich ist; ich schied deshalb die Temperaturen nur in den Fällen aus, wo ich die Abhängigkeit der Temperatur von irgend einer durch den Scharlach verursachten Komplikation mit Sicherheit ausschliessen konnte. Auf diese Weise wurde etwa die Hälfte der durch Serum bedingten Temperatursteigerungen ausgeschieden. Auf Diagramm IX (Fig. 16) sind mit horizontal gestrichelten Säulen die ohne Serum behandelten Fälle dargestellt; die ganz schwarzen Säulen stellen die Temperaturen der Serumfälle dar;

die vertikale Strichelung über den schwarzen Säulen entspricht dem ausgeschiedenen Teile von Serumfieber, so dass die ganz schwarzen Säulen mit den vertikal gestrichelten zusammen eine

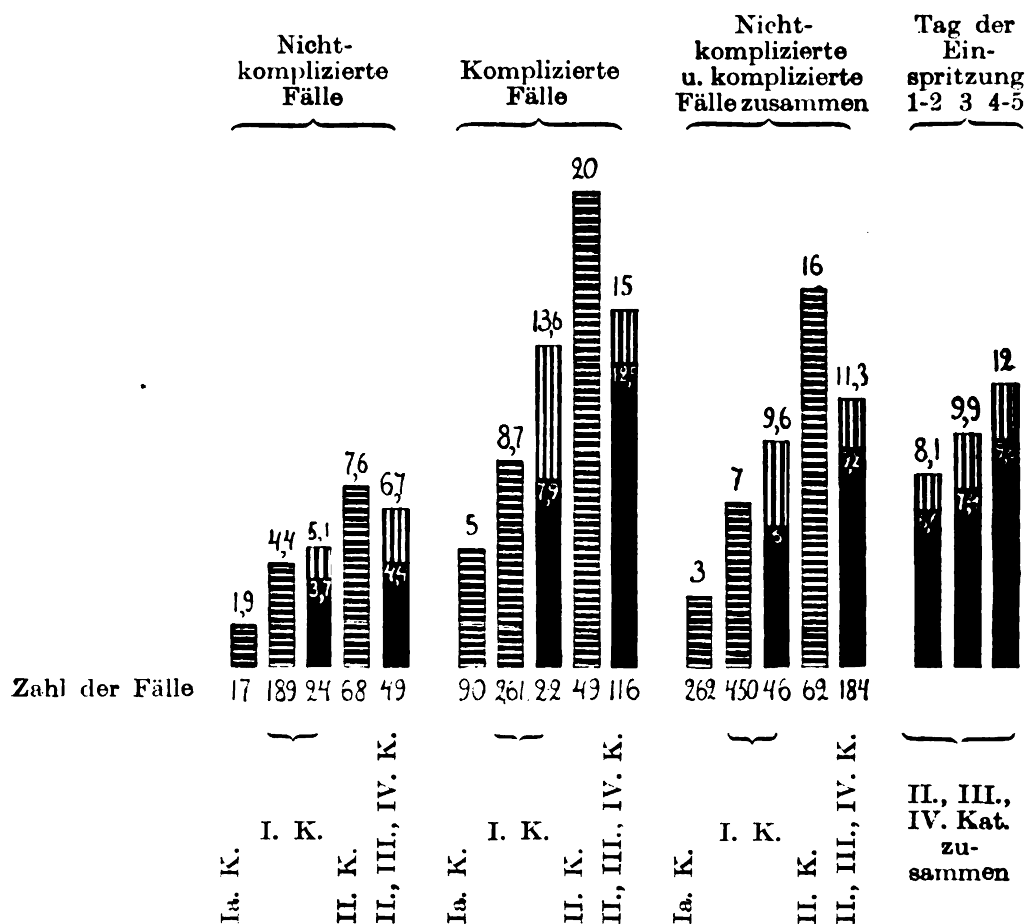


Fig. 16 (Diagramm IX).
Die durchschnittliche Zahl der Tage mit Temperatur über 38°.

Vorstellung über den Gesamtverlauf der Krankheit einschliesslich der Serumkomplikationen geben.

Aus dem Diagramme ist ersichtlich, dass der Unterschied zwischen den mit und ohne Serum behandelten Fällen in der I. Kategorie am geringsten ist. Der ganze Krankheitsverlauf einschliesslich des Serumfiebers zieht sich länger hin als bei den ohne Serum behandelten Fällen der I. Kategorie. Dieses erklärt sich daraus, dass die letzteren leichter waren als die entsprechenden Serumfälle, ausserdem bleibt die Temperatur bei den Fällen der I. Kategorie überhaupt nicht lange hoch, so dass die Serum-

komplikationen, die sich mitunter recht lange hinziehen, wahrscheinlich einen grossen Prozentsatz der allgemeinen Temperaturerhöhungen ausmachen.

Ein ganz anderes Verhalten zeigen die schwereren Kategorien. Hier ist der Einfluss der Serumtemperaturen wegen des an sich schon viel schwereren Verlaufes des Scharlach nicht so gross.

Die nichtkomplizierten Fälle der II. Kategorie (s. Diagramm IX, Teil I) ohne Serumbehandlung zeigen eine Temperatur über 38° durchschnittlich 7,6 Tage, die Serumfälle (II., III., IV.) hingegen nur 4,4 Tage; sogar bei Hinzunahme des ausgeschiedenen Teiles des Serumfiebers beträgt die Durchschnittszahl der Fiebertage mit mehr als 38° nur 6,7, also 1 Tag weniger als bei den ohne Serum behandelten Fällen der II. Kategorie. Wie aus dem Diagramm ersichtlich, ist der Einfluss des Serums auf die komplizierten Fälle noch grösser. Bei Vereinigung der komplizierten und nichtkomplizierten Fälle zu einer Gruppe (Teil III, Diagramm IX) erhalten wir folgendes Bild: Die nicht mit Serum behandelten Fälle der II. Kategorie zeigen eine Durchschnittsdauer des Fiebers von über 38° 16 Tage, die Serumfälle der II., III. und IV. Kategorie dagegen nur 9,2 Tage, d. h. fast um eine Woche weniger; wenn wir dazu noch die abgezogenen Tage des Serumfiebers von über 38° hinzufügen, ist die Durchschnittsdauer auch bloss 11,3 Tage, also immer noch um 5 Tage kürzer als bei den Fällen ohne Serum der II. Kategorie. Wenn man alle Serumfälle der II., III. und IV. Kategorie nach dem Tage der Einspritzung einteilt, so sehen wir das Walten eines allgemeinen Gesetzes (Teil IV auf Diagramm IX): *Der Einfluss des Serums wird um so schwächer, je mehr man sich bei der Injektion vom ersten Krankheitstage entfernt.*

Der Einfluss des Serums auf die Herztätigkeit.

Ebenso deutlich wie auf die Temperatur der ersten Periode zeigt sich der Einfluss des Serums auf die Herztätigkeit. Auf diese Tatsache weist eine Reihe von Autoren hin. Bei uns zeigte sich ein günstiger Einfluss in der Mehrzahl der Fälle, und zwar besonders bei den deutlich schweren und hoffnungslosen Fällen. Wie aus den Kurven zu ersehen ist, wurde der schnelle Puls schon 12, 24 oder 36 Stunden nach der Einspritzung bedeutend langsamer, desgleichen wurden auch die erweiterten Herzgrenzen kleiner,

und zwar besonders deutlich in den Fällen der IV. Kategorie. Da wir der Erweiterung der Herzgrenzen eine wesentliche prognostische Bedeutung beilegten, wurden ihre Veränderungen besonders sorgfältig beobachtet und vermerkt. Bei der Durchsicht einer grossen Anzahl von Krankengeschichten kann man sich von der Veränderung der Herzgrenzen in den ersten 48 Stunden nach der Injektion des Serums überzeugen. Natürlich besserte sich die Herztätigkeit nach 24 Stunden nicht in allen Fällen; in einzelnen besonders schweren und hoffnungslosen Fällen besserten sich die bedrohlichen Herzsymptome ungeachtet des Temperatur abfalles nicht und musste man unausgesetzt mit der Herzschwäche kämpfen. Der Einfluss des Serums auf die Herztätigkeit ist von dem Grade der Veränderungen im Herzmuskel abhängig. Wer Gelegenheit hat, sich durch die Autopsie von den Veränderungen im Herzen innerhalb der ersten Tage an einem schweren Scharlach Gestorbener zu überzeugen, wird sich nicht darüber wundern, dass das Serum nicht immer sofort auf die Herztätigkeit wirkt. Dieselbe Erscheinung kann man auch bei sehr schweren Fällen von Diphtherie bei der Behandlung mit Diphtherieheilserum beobachten.

Der Einfluss des Serums auf das Allgemeinbefinden.

Der Einfluss des Serums auf das Allgemeinbefinden zeigt sich meist sehr deutlich: das Bewusstsein kehrt wieder, die tödliche Schwäche lässt nach, das Kind setzt sich auf und fängt an, Interesse für seine Umgebung zu zeigen, der Appetit stellt sich ein u. s. w. Besonders augenfällig ist die Serumwirkung bei den sogenannten *hypertoxischen* Fällen, wo man das Kind mit seinem Spielzeug beschäftigt — freilich ein wenig schwerhörig — mit den Zeichen der überstandenen Todesgefahr dasitzen sieht, nachdem man es vor 24 Stunden fast sterbend verlassen hat. Freilich findet man auch dabei oft genug eine langsamere Besserung, aber wir können nicht in allen Fällen eine gleichmässige Serumwirkung erwarten, da wir es mit komplizierten pathologischen Vorgängen im komplizierten menschlichen Organismus zu tun haben. Den Einfluss auf das Allgemeinbefinden zeige ich an Fällen der III. und IV. Kategorie, da er gerade bei den schweren und allerschwersten Formen besonders deutlich zutage tritt. In Tabelle X habe ich alle Fälle der III. und IV. Kategorie, sowohl die gestorbenen als die genesenen, zusammengestellt.

Tabelle XI.

	IV. Kategorie			III. Kategorie		
	Zahl der Fälle	pCt.		Zahl der Fälle	pCt.	
Summe.	33	—		58		
Auffallende Besserung .	17	51,2	69,4	28	48,2	63,8 / 89,8
Bemerkbare Besserung	6	18,2		9	15,5	
Geringe Besserung. . .	2	6		15	26	
Undeutliche Besserung.	8	24,2		6	10,3	

Einfluss des Serums auf den Ausschlag und Nekrosen.

Schon *Moser* hat darauf hingewiesen, dass sich das Exanthem bei frühzeitiger Injektion entweder nicht einstellt oder viel rascher verschwindet als in anderen Fällen. Nach *Winokouroff* (23) wirkt das Serum deutlich auf den Ausschlag, desgleichen nach *Bokay* (19), *Egis-Langowoi* (14) u. A. Nach unseren Beobachtungen wirkt das Serum folgendermassen auf den Ausschlag: wenn dasselbe am 1. Krankheitstage injiziert wird, bleibt der Ausschlag meist rudimentär, breitet sich nicht aus und schwindet rasch. Dasselbe beobachtet man auch oft bei der Injektion am 2. Krankheitstage. Nicht selten zeigt sich auch der Einfluss des Serums in der Weise, dass der zu Anfang blasse und livide Ausschlag deutlich und lebhaft wird, um bald darauf wieder (nach 12—24 Stunden) abzublassen. Wenn das Serum bei voller Entwicklung des Ausschlages injiziert wird (am 3. und 4. Tage), blasst es allem Anscheine nach eher ab als sonst, nur der hämorrhagische oder ein sehr stark entwickelter Ausschlag hält sich verhältnismässig lange. In Tabelle XI sind alle Fälle der II., III. und IV. Kategorie angeführt, denen das Serum in den ersten beiden Krankheitstagen eingespritzt wurde. Die Fälle der I. Kategorie habe ich nicht angeführt, da der Ausschlag in mittleren und leichteren Fällen schon am Ende des 3. oder 4. Tages abblassen kann. In schwereren Fällen pflegt der Ausschlag fast nie ephemer zu sein und erreicht am 4. oder 5. Tage die Akme unter allen Erscheinungen. Nach *Heubner* (7) wird der Ausschlag am 4. oder 5. Tage am stärksten, nach *Filatow* (30) schwindet er in den schwereren Fällen am 7.—9. Tage. In der Tabelle habe ich nur die Fälle verzeichnet, wo das Serum am 1. oder 2. Tage gespritzt wurde, da sich die Serumwirkung dann am deutlichsten zeigt.

Tabelle XII.

Krankheitstag[1]	Spärlicher unentwickelter		Starker Ausschlag		Summe beider	
	Zahl der Fälle	pCt.	Zahl der Fälle	pCt.	Zahl der Fälle	pCt.
2.	4	31	3	5,4	7	10,1
3.	9	69	19	34	28	40,1
4.	—	—	25	44,6	25	36,2
5.	—	—	9	16	9	13,6
Summe	13	—	56	—	69	—

In 50,2 pCt. blasste der Ausschlag deutlich am 2. und 3., in 86,4 pCt. bis zum 4., nur in 13,6 pCt. am 5. Tage ab. Leider verfüge ich über kein vergleichend-statistisches Material in dieser Frage, da unter den Bedingungen der intensiven Krankenhausarbeit alle Veränderungen bei den leichteren Kranken ohne besonders wichtige Erscheinungen nicht immer notiert wurden.

Am wenigsten Hinweise findet man in der Literatur über die Wirkung des Serums auf Nekrosen im Rachen und herrscht darüber eine ziemlich grosse Differenz in den Meinungen der Autoren. Zu einer vergleichend-statistischen Beurteilung über den Einfluss des Serums sind unbedingt genaue Angaben über den Beginn der Nekrosen, ihre Ausbreitung und Tiefe, über die Reinigung des Rachens sowohl bei den mit als auch ohne Serum Behandelten nötig; solche Notizen habe ich jedoch nicht. Der allgemeine Eindruck war der, dass sie bei den Serumfällen bedeutend leichter und ohne schwere Zerstörungen verlaufen. Ferner entwickelten sich die Nekrosen verhältnismässig seltener, wenn das Serum vor ihrem Auftreten injiziert worden war. So wurde bei den Genesenen der II. Kategorie, denen kein Serum gespritzt worden war, eine mehr oder weniger stark entwickelte Angina necrotica in 87 pCt. der Fälle beobachtet; bei den mit Serum behandelten Fällen der II., III. und IV. Kategorie wurde sie vor der Injektion in 42,3 pCt. beobachtet; um die Höhe der nicht mit Serum behandelten Fälle zu erreichen, hätte die Angina necrotica sich noch in 45 pCt. aller Fälle entwickeln müssen; sie trat aber nur in 8 pCt. auf.

[1]) In der ersten Rubrik sind die Krankheitstage angegeben, an welchen der Ausschlag abblasst.

Einfluss des Serums auf die Komplikationen.

Hinsichtlich des Einflusses des Serums auf die Komplikationen weisen die Autoren teils auf die eitrigen, teils auf die Nephritis hin. Schon bei Betrachtung von Diagramm IX überzeugten wir uns, dass bei komplizierten Fällen die hohen Temperaturen hinsichtlich ihrer Dauer einen viel grösseren Unterschied zwischen den mit und ohne Serum behandelten Fällen zeigten als bei nichtkomplizierten. Wir werden sehen, dass die Serumfälle auch in Bezug auf die Menge der Komplikationen günstiger verlaufen. Betrachten wir zunächst die *Nephritis*. *Egis-Langowoi* (14) kommt beim Vergleiche des Materials vor der Anwendung des Serums aus den Jahren 1901—1903 mit dem Serum-Materiale von 1904 bis 1905 zum Resultate, dass bei ersterem der Prozentsatz der Erkrankungen an Nephritis sogar ein wenig niedriger sei. Derartige Vergleiche von Komplikationen verschiedener Epidemien lassen jedoch keine endgültige Schlussfolgerungen zu. Nach *Steiner* (3) kann der Prozentsatz der Nephritis um 5—70 pCt. schwanken, nach *Bartels* und *Wagner* (3) können einzelne Epidemien ganz ohne Nephritis verlaufen. Schon *Moser* weist auf ein seltenes Auftreten der Nephritis bei mit Serum Behandelten hin; im gleichen Sinne sprechen sich nach ihnen zahlreiche Autoren aus (*Menschikow* (20), *Woinow* (10), *Bokai* (19), *Winokurow* (21). Während meiner Arbeit am Krankenbette erhielt ich den Eindruck, dass die Zahl der Nephritisfälle bei Anwendung des Serums geringer sei.

Obwohl die Scharlachnephritis eine sehr kapriziöse, unabhängig von der Schwere der Erkrankung auftretende Komplikation ist, so sieht man ihr Auftreten eher häufiger bei schweren als bei leichten Formen des Scharlach [*Heubner* (7)]. Wenn sie daher bei den Serumfällen der II., III. und IV. Kategorie seltener auftritt als bei den leichteren Fällen der II. Kategorie, so spricht das für die Wirkung des Serums. Bei den Fällen mit und ohne Serum habe ich eine Nephritis nur dann diagnostiziert, wenn im Urin ausser Eiweiss auch Formelemente gefunden wurden. Fälle einer leichten 3—4 tägigen Albuminurie habe ich in beiden Gruppen zur einfachen Albuminurie gerechnet. Auf Diagramm X Fig. 17) sind die alle vorzeitig aus dem Hospital ausgetretenen Fälle nicht eingerechnet. Die letalen Fälle sind in einer besonderen Gruppe untergebracht.

Aus dem Diagramm ist ersichtlich, dass die Nephritisfälle

in Kategorie I bei den Serumfällen um 2½ mal seltener sind als bei den Fällen ohne Serum und fast ebenso häufig wie in der Kategorie Ia (die leichtesten Fälle). In den nicht mit Serum behandelten Fällen der II. Kategorie wurde eine Nephritis in

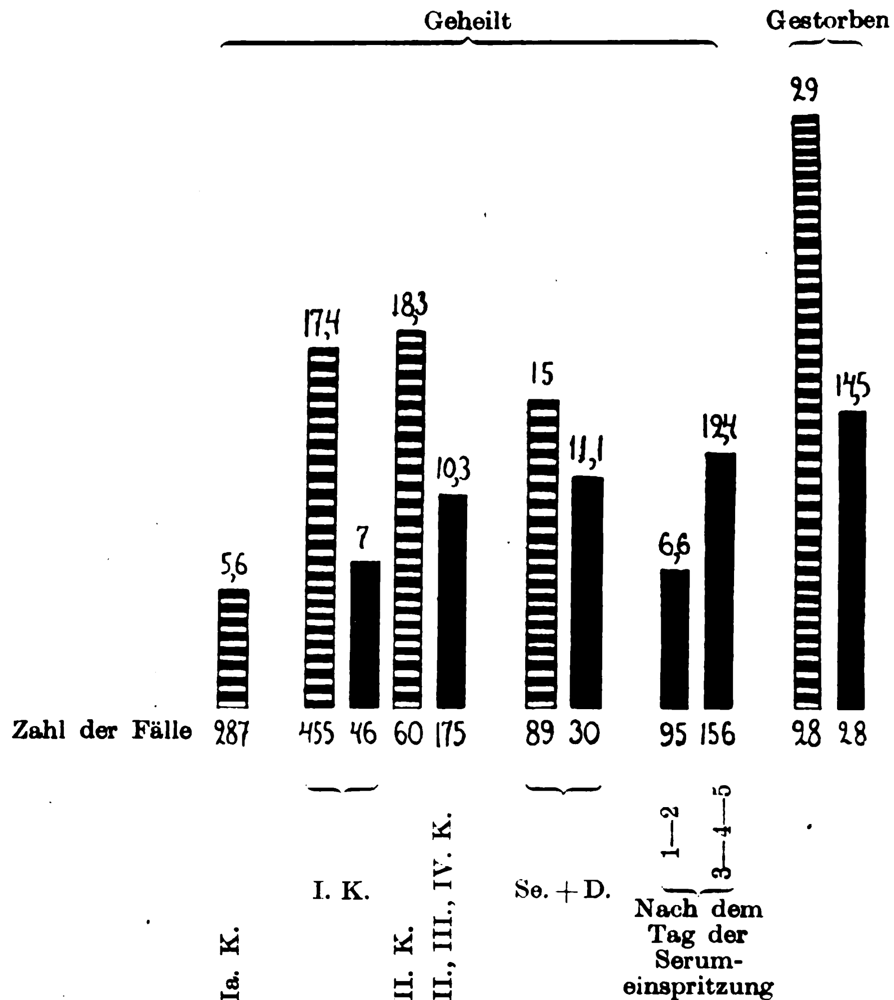


Fig. 17 (Diagramm X).
Nephritis (in pCt.).

18,3 pCt. der Fälle und in den Serumfällen der II., III. und IV. Kategorie bei 10,3 pCt. beobachtet. Bei den mit Diphtheritis komplizierten ohne Serum behandelten, unter denen Kategorie Ia und I überwogen und sich nur wenige Fälle der Kategorie II fanden, kam Nephritis bei 15 pCt. vor, bei den Serumfällen hingegen, unter denen sich nur schwere Fälle der II., III. und IV. Kategorie befanden, in 11 pCt. Man kann wohl annehmen, dass

sich eine Anzahl von Nephritisfällen unter den letalen Fällen befanden. Unter 28 nicht vor dem 10. Tage Verstorbenen ohne Serum fand ich bei 29 pCt. Nephritis, hingegen bei 28 Serumfällen, die nicht früher als am 15. Tage gestorben waren, bei 14,5 pCt. Wenn man die Kranken nach dem Tage der Einspritzung ordnet, so findet man bei 98 in den ersten Tagen Gespritzten nur bei 6,6 pCt. Nephritis, bei 156 vom 3.—5. Tage Gespritzten 12,4 pCt. Auch hier bleibt das Gesetz von dem Erfolge der frühzeitig vorgenommenen Injektion in Kraft.

Die *durchschnittliche Dauer* einer Nephritis war bei den Serumfällen 17,6, bei den ohne Serum behandelten 20 Tage; in der I. Kategorie betrug sie bei den Serumfällen 12, bei den Fällen ohne Serum 18,5 Tage.

Bei den mit Serum behandelten Fällen wurde nur einmal eine schwere Urämie (ich rede hier nur von den Genesenen), bei den Nichtgespritzten 4 Fälle von schwerer und 10 Fälle von drohender Urämie beobachtet. Der Anfang der Nephritis wurde bei den Serumfällen nur in 40 pCt. vor 21 Tagen festgestellt, bei den Fällen ohne Serum hingegen in 65,4 pCt. vor 21 Tagen; hierdurch wir die völlig unbegründete Meinung widerlegt, dass die Nephritis bei den Serumfällen frühzeitiger auftrete [*Bilik* (34)].

Bei den Serumfällen war der Urin makroskopisch blutig in 28 pCt., bei den ohne Serum in 32. Der Gehalt an Eiweiss betrug über 1 ‰ bei ersteren in 28 pCt., bei letzteren in 34 pCt.

So sehen wir, dass bei den mit Serum Behandelten die Nephritis nicht nur seltener auftritt, sondern auch leichter und etwas rascher verläuft als bei den ohne Serum Behandelten, wenngleich der Grad der Erkrankung bei letzteren viel leichter war als bei ersteren.

Eitrige Mittelohrentzündung wird bei den mit Serum behandelten Fällen seltener beobachtet als bei den ohne Serum. Auf *Diagramm XI* (Fig. 18) sind alle Fälle von Otitis in ihrem prozentualischen Verhältnis zur Krankenzahl nach Kategorien zusammengestellt (die Serumfälle in schwarzen, die Fälle ohne Serum in horizontal gestrichelten Säulen).

Wir sehen, dass bei den reinen und gemischten Fällen aller Kategorien die Zahl der Erkrankungen an Otitis media bei den mit Serum Behandelten geringer ist als bei den ohne Serum. Bei den letalen Fällen sehen wir folgendes Verhalten: 78,6 pCt. bei letzteren, 57 pCt. bei ersteren. Der Tag der Einspritzung

spielt hier dieselbe Rolle wie überall: bei 95 in den beiden ersten Tagen Gespritzten sehen wir Otitis media in 14,1 pCt., bei 156 später Gespritzten in 25,5 pCt.

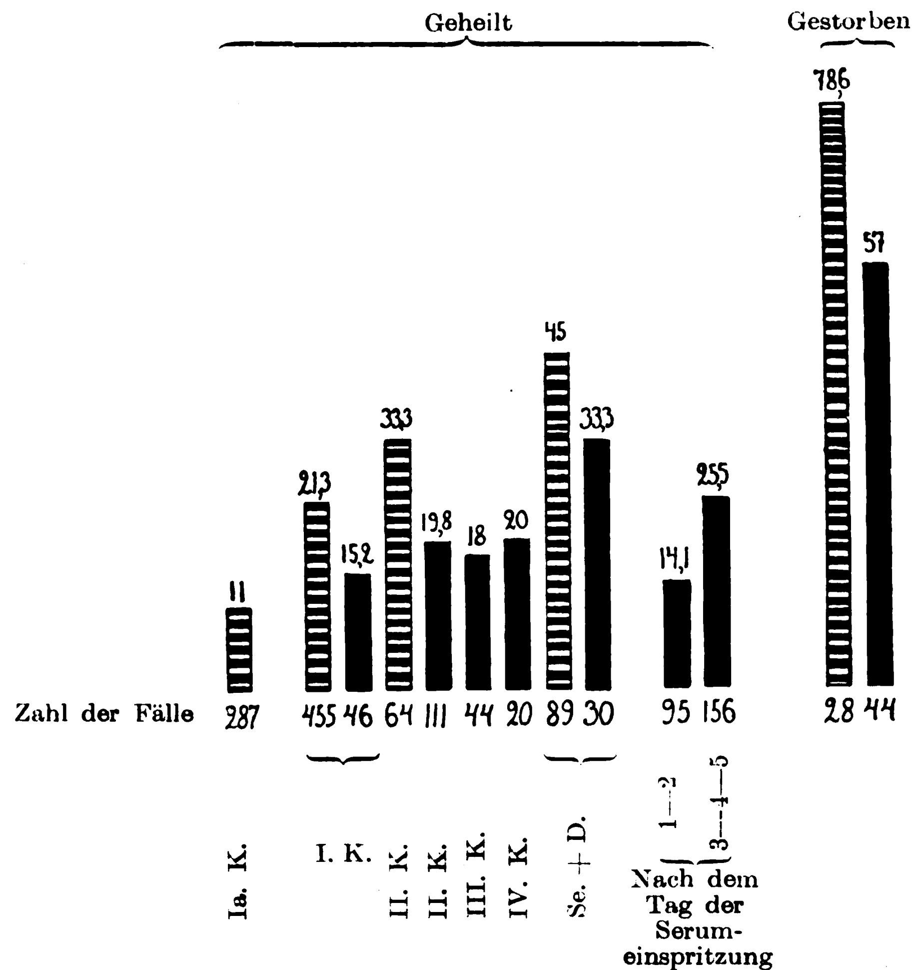


Fig. 18 (Diagramm XI).

Otitis med. pur. (in pCt.).

Dasselbe beobachten wir bei Otitis media simplex: bei Fällen ohne Serum der II. Kategorie 15 pCt., bei Serumfällen der II., III. und IV. Kategorie 5,1 pCt.

Mastoiditis fand sich in der II. Kategorie ohne Seruminjektion bei 6,6 pCt., in der II., III. und IV. Kategorie nach Seruminjektion nur in 0,6 pCt. Bei letalen nicht mit Serum Behandelten wurde Mastoiditis bei 10,7, bei Serumfällen bei 7 pCt. beobachtet. Ein später Fall von Mastoiditis wurde bei einem Serumfall der

I. Kategorie beobachtet; in den nicht mit Serum behandelten Fällen der I. Kategorie wurde sie 3 mal beobachtet.

Eine einfache nicht eitrige Lymphadenitis am Halse wurde gleich häufig in den Fällen mit und ohne Serum beobachtet (Diagramm XII, Teil I).

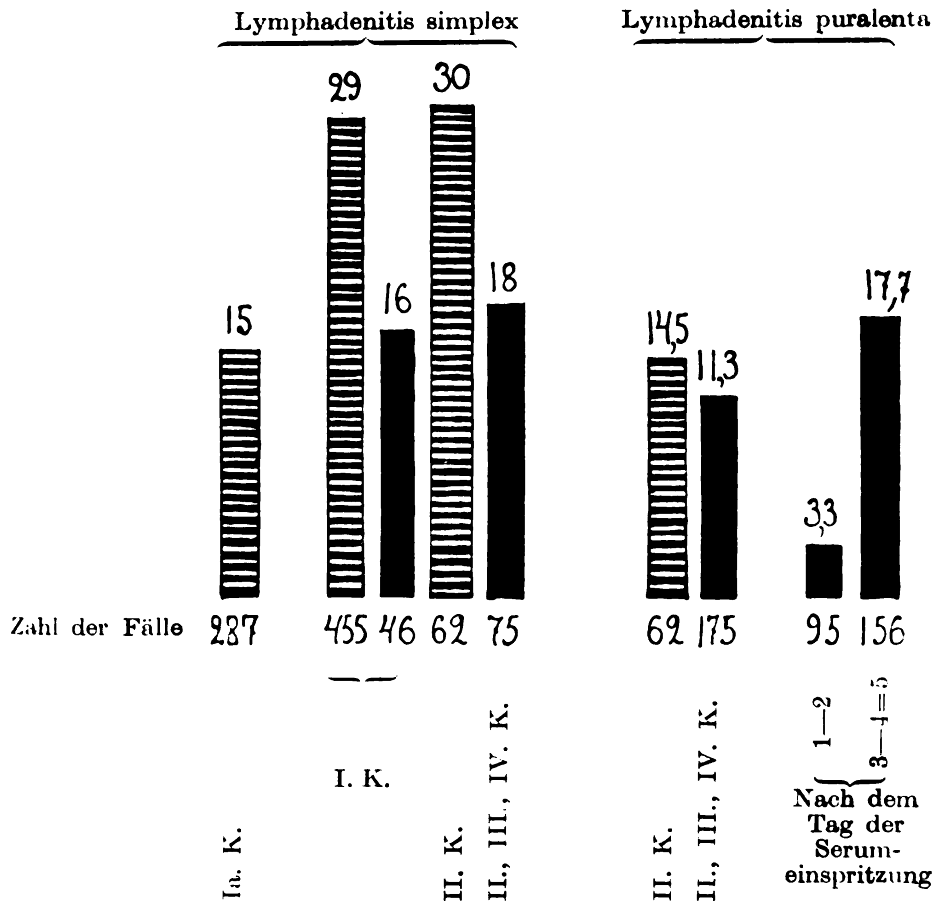


Fig. 19 (Diagramm XII).

Eine einfache leichte Lymphadenitis wurde nicht immer notiert, daher beziehen sich die Ziffern auf Diagramm XII, Teil I auf die deutlicher ausgeprägten Fälle. Über den Einfluss des Serums auf die eitrige Lymphadenitis verfüge ich über weniger deutliche Angaben. Aus Teil II, Diagramm XII ersieht man, dass die eitrige Lymphadenitis bei den Serumfällen der II., III. und IV. Kategorie (genesene) 11,3 pCt., bei den ohne Serum behandelten 14 pCt. betrug. Hier lässt sich das Material zum Vergleiche nicht gut verwerten, da die Fälle ohne Serum viel leichter

sind als die mit Serum. Unter den letalen Fällen von eitriger Lymphadenitis waren 30,6 pCt. mit Serum und 50 pCt. ohne Serum behandelte Fälle. Auch hier zeigt sich deutlich eine Abhängigkeit bezw. ein Zusammenhang zwischen dem Tage der Einspritzung und der Häufigkeit im Auftreten der eitrigen Lymphadenitis; wie aus dem Diagramme hervorgeht, trat dieselbe bei 95 in den beiden ersten Tagen Gespritzten nur in 3,3 pCt., hingegen bei 156 in den nächsten Tagen Gespritzten in 17,7 pCt. auf.

Ein sehr geringer Einfluss des Serums wurde dann beobachtet, wenn die Kranken am 4. oder 5. Krankheitstage mit grossen Drüsenschwellungen und Phlegmonen in das Krankenhaus eintraten.

Pneumonie wurde bei den Serumfällen der II., III. und IV. Kategorie (Genesene und Gestorbene) ein wenig seltener (12,2 pCt.) als bei den Fällen ohne Serum der II. Kategorie (15,3 pCt.) beobachtet; in der I. Kategorie fand sich bei ersteren keine Lungenentzündung, bei letzteren in 2,4 pCt.

Bezüglich der übrigen seltener auftretenden Komplikationen (Endocarditis, Arthritis u. a.) kann ich auf Grund meines Materiales nichts Bestimmtes sagen.

Über die Ursachen der Misserfolge bei der Behandlung mit Moserschem Serum.

Auf Grund des von mir über den Einfluss des Serums auf den Verlauf und die Mortalität beim Scharlach Angeführten geht hervor, dass dasselbe sehr wesentliche Veränderungen im gesamten Krankheitsbilde hervorruft: Die Mortalität ist bei den schweren Fällen bedeutend niedriger, sowohl die erste Fieberperiode als auch der ganze Verlauf des Fiebers sind kürzer, Komplikationen werden seltener und verlaufen bedeutend leichter. Es erhebt sich nunmehr die Frage, warum einzelne Autoren den Einfluss des Serums auf Grund einer nicht grossen von ihnen beobachteten Zahl von Fällen in Abrede stellen. Desgleichen, warum bei uns immerhin etwa 25 pCt. der III. und IV. (zusammen) Kategorie starben, selbst in solchen Fällen, wo das Serum scheinbar noch rechtzeitig angewendet wurde. Das Resultat des Serums ergibt sich hinsichtlich der Mortalität und des Krankheitsverlaufes aus dem Zusammenwirken von drei Hauptbedingungen: 1. aus der Beschaffenheit des Serums, 2. aus dem Charakter der Infektion,

[1]) Und des Krankheitsverlaufes.

3. aus dem Grade der Widerstandsfähigkeit des Organismus im allgemeinen und gegenüber der vorliegenden Infektion im besonderen.

Zunächst einige Bemerkungen über die Beschaffenheit des Serums. Zurzeit gibt es — ungeachtet der zahlreichen Versuche über die Ermittlung der Menge der immunisierenden Körper, die im Serum enthalten sind — noch keine zuverlässige Methode zur Bestimmung der Aktivität des Serums, etwa wie wir sie bezüglich des Diphtherieheilserums haben. Die vorhandenen Methoden gestatten die Bestimmung der Aktivität des Serums nur mit einem gewissen Grade von Zuverlässigkeit. Eine derartige Bestimmung geschieht zurzeit in letzter Instanz nicht auf Grund einer Laboratoriumsprobe, sondern auf klinischem Wege. Daher kann man unter guten aktiven Serien auch schwächere, weniger aktive Serien von Serum finden. Je kleiner die Zahl der Beobachtungen ist, desto grösser ist die Möglichkeit, dass 1 bis 2 schlechte Serien von Serum die bei der Behandlung gewonnenen Resultate im ungünstigen Sinne beeinflussen.

Während der Periode 1906—1907 gelangte ein Serum von der wenig aktiven Serie etwas häufiger zur Anwendung als in der vorhergenannten Periode. Bei den meinen Beobachtungen zugrunde liegenden 317 Kranken wurde ein Serum der 94. Serie angewandt. Leider konnte ein Serie meist nicht mehr als 1—2 mal angewandt werden. Man kann daher keine Schlüsse bezüglich der wirklichen Aktivität des Serums jeder Serie ziehen, ohne wenigstens an dem Pferde, von welchem das Serum erhalten war, die Beziehungen zwischen den einzelnen Serien festzustellen. Leider konnte ich aus von mir unabhängigen Gründen die dazu notwendigen Daten von dem bakteriologischen Institute der Moskauer Universitätsklinik nicht erhalten.

Zur Illustration des verschiedenartigen Charakters der einzelnen Serien mögen folgende Beispiele dienen: 1. Serie 155: 1 — IV. Kat. + 3 — III. Kat. + 1 — II. Kat. + 2 — II. Kat. (mit Diphtherie); alle 7 Kranke genasen und bei allen wurde ein schöner Erfolg mit dem Serum erzielt; 2. Serie 248: 2 — II. Kat., kein Erfolg, so dass die Serie nicht weiter benutzt wurde; 3. Serie 348: 2 — IV. Kat. + 3 — III. Kat. + 6 — II. Kat. + 1 II. Kat. mit Diphtherie, alle 12 Kranke genasen; 1 — IV. Kat. und 1 — III. Kat. starben, der letzte Fall war mit einer schweren krupösen Pneumonie kompliziert; 4. Serie 481: 1 — IV. Kat. + 2 — III. Kat., starben alle; 5. Serie 166: 1 — IV. Kat. + 3

III. Kat. mit Diphtherie + 1 — II. Kat., genasen alle, nur ein Todesfall in der IV. Kat. mit Diphtherie kompliziert, d. h. ein absolut hoffnungsloser Fall.

Zum richtigen Verständnis der Art und Weise der Serumwirkung ist die Anwendung eines vollkommen aktiven Serums die notwendige Voraussetzung. Bezüglich der beiden anderen das Resultat der Serumtherapie bedingenden Momente will ich hier nur auf den Charakter der Infektion eingehen, während die Bedeutung des Grades der Widerstandsfähigkeit des Organismus sich von selbst ergeben dürfte.

Die Streptokokkeninfektion beim Scharlach verläuft ganz anders als die Diphtherie-Infektion. Bei der letzteren entwickeln die Bakterien ihre Toxine und bleiben in der Mehrzahl der Fälle an der Oberfläche des Gewebes. Auf Grund des häufigen Befundes von Streptokokken im Blute und den Organen Scharlachkranker ist man zur Annahme berechtigt, dass der Scharlach keine Toxämie wie die Diphtherie ist, sondern eine Bakteriämie oder Pyämie. Jedenfalls haben wir, wie die Beobachtungen von *Baginsky* (8), *Raskina* (8) und *Pospischill* (10) (Befund von Streptokokken im Blute von in den ersten Tagen 2—3 Gestorbenen [s. oben]) zeigen, bei der hypertoxischen Form eine Bakteriämie vor uns.

In diesen Fällen gelangen die Streptokokken bei einer geringen Widerstandsfähigkeit des Organismus und einer hohen Virulenz der Bakterien rasch und in grosser Menge in den Blutkreislauf und von da aus in die Organe; es erfolgt eine intensive Intoxikation mit Bakterientoxinen, die gleichzeitig überall im Organismus gebildet werden; derartige Bakteriämien verlaufen tödlich, ehe sich irgendwelche pyämische Herde bilden können, denn nur in seltenen Fällen kommen letztere zustande. Unter meinen Kranken fand sich ein Fall von foudroyantem Scharlach, bei dem am 4. Tage die Zeichen einer Perikarditis auftraten und bis zu dem am 5. Tage erfolgenden Tode zunahmen (No. 26). Die Sektion ergab eine eitrige Perikarditis, aus dem Eiter wurden Streptokokken in Reinkultur gezüchtet. Eine derartige intensive Bakteriämie und Toxämie ruft in den lebenswichtigsten Organen so hochgradige Veränderungen hervor, dass dadurch häufig ein Versagen des Serums hinreichend erklärt ist; zuweilen genügen 6 bis 12 Stunden zur Entstehung von irreparablen Veränderungen im Organismus. Daher kann ein kleines Beobachtungsmaterial zum grössten Teil solche Fälle aufweisen, die infolge bereits vor-

handener derartiger Veränderungen in den Organen der Serumtherapie unzugänglich sind. In anderen Fällen gelangen die Streptokokken weniger rasch in den Blutkreislauf, erzeugen aber dennoch eine Bakteriämie und Pyämie und können in den verschiedenen Organen (besonders in den Lymphdrüsen) versteckte Infektionsherde hervorrufen, die konstant bleiben können.

Schick (36) spricht sich bei der Schilderung der Folgekrankheiten des Scharlach dahin aus, dass ein in den Organen lokalisierter Infektionskeim nach einiger Zeit seine eingebüsste Virulenz wiedererlangen kann. Als Beispiel einer versteckten Streptokokkeninfektion können die eitrigen Drüsenentzündungen dienen, welche sich zuweilen 2—3 Wochen nach einem abgelaufenen Scharlach ausbilden. Bei diesen Adenitiden findet man im Eiter fast immer Streptokokken in Reinkultur; in meinem Material finden sich einige derartige Fälle, die in der 3. Krankheitswoche zur Entwicklung gelangten.

Lemoine und *Méry* fanden im Urin ziemlich häufig Streptokokken mit und ohne Albuminurie. Man kann jedoch nicht in Abrede stellen, dass die Streptokokken auch sekundär in den Organismus gelangen können, etwa durch eine Schleimhautnekrose im Rachen u. a. Wenngleich das Serum gemäss seiner Herstellung (Immunisierung von Pferden mit Bakterienkörpern) ausser antitoxischen auch bakterizide Eigenschaften hat (ob letztere von den bakteriziden Eigenschaften des Serums oder von der Erhöhung des opsonischen Index abhängen, bleibt dahingestellt), so ist dennoch kaum anzunehmen, dass bei einer intensiven Bakteriämie alle Bakterien unschädlich gemacht werden können; zudem werden die mit dem Serum einverleibten Antikörper entweder schnell zerstört oder aus dem Körper ausgeschieden. Die Wirkung des Serums tritt, wie wir aus den Kurven und dem deutlichen Einfluss auf die erste Krankheitsperiode ersehen haben, sehr rasch ein, erschöpft sich aber sehr bald. Je später das Serum eingespritzt wird, desto stärker bilden sich die krankhaften Veränderungen aus und um so schwerer wird die Infektion. So erklärt es sich, warum der sichtbare Einfluss des Serums bei einem Teile der Kranken der III. und IV. und sehr selten auch der II. Kategorie dennoch nachlässt, so dass sie zwischen dem 20. und 30. Tage zugrunde gehen oder an Komplikationen erkranken. Ein weiteres Hindernis für eine günstige Serumwirkung bieten die verschiedenartigen Bakterien dar, welche als Erreger einer Sekundärinfektion beim Scharlach be-

teiligt sind. So z. B. die häufig im Rachen von an Scharlach Erkrankten beobachteten Staphylokokken; neben diesen sieht man zuweilen im Drüseneiter den Proteus *Hausers*. Nicht selten findet man auch in Rachen Scharlachkranker Diplokokken; in unserem Krankenhause habe ich 3 Fälle von Diplokokkeninfektion in der 3. Krankheitswoche beobachtet, auf die ich hier des näheren nicht eingehen kann.

Aus dem Gesagten ergibt sich, dass die Bedingungen für die Serumwirkung ebenso kompliziert wie mannigfaltig sind. Wie die Zubereitung des Serums, so stellt auch seine klinische Prüfung und Wirkung im Organismus des Scharlachkranken ungewöhnlich komplizierte biologische Vorgänge dar, die einer genauen Erkenntnis kaum zugänglich sind. Die Art der Invasion und der Lokalisation der Streptokokkeninfektion im Organismus sowie die Beteiligung anderer Bakterien — Staphylokokken und Diplokokken — erschweren die Untersuchung noch mehr.

Es genügen daher nicht die an einem kleinen Beobachtungsmateriale gewonnenen Zahlen bezüglich der Mortalität; etwaige Schlussfolgerungen lassen sich nur auf Grund einer sorgfältigen vergleichend-statistischen und klinischen Analyse einer grossen Anzahl von Fällen ziehen.

Allgemeine vergleichende Beurteilung der Serumwirkung auf die verschiedenen Kategorien.

Ich behandle hier die Frage über die verschiedenartige Einwirkung des Serums auf verschiedene Kategorien, da sie eine praktische und theoretische Bedeutung hat. Zunächst betrachte ich die Fälle der I. Kategorie. Einige Autoren [z. B. *Bilik* (34)] bemerken nicht ohne Grund, dass das Serum, sofern es ein spezifisches Scharlach- und nicht bloss ein Streptokokkenserum ist, in Anbetracht seiner deutlichen Wirkung auf sehr schwere Fälle eine kupierende Wirkung auf die Fälle der I. Kategorie haben müsste.

Wenden wir uns zu unserem Materiale. Hier sind von mir 46 Fälle zur I. Kategorie gerechnet, darunter meist schwerere Fälle als in derselben Kategorie bei den ohne Serum Behandelten (einige von ihnen sind Übergangsfälle zur II. Kategorie).

Aus Diagramm IV geht hervor, dass in Kategorie I ein kritischer Temperaturabfall zur Norm und bis 38° nach der Seruminspritzung in 71,7 pCt., zur Norm in 65,2 pCt. beobachtet wurde.

Ausserdem fand sich in 13 pCt. ein nicht anhaltender Temperaturabfall zur Norm, jedoch dauerte der darauffolgende Temperaturanstieg nicht lange und erreichte nur in einem Falle (von 6) 38,7°, während er in den anderen Fällen 38,2—38,5° betrug. Nur 15 pCt. (7 Fälle) gaben einen mehr lytischen Abfall. Auf Diagramm VI sehen wir beim Vergleiche der Serumfälle mit den ohne Serum behandelten aus Kategorie I hinsichtlich des Tages des anhaltenden Temperaturabfalles, dass bei ersteren die Temperatur bedeutend schneller fällt. Diagramm IX zeigt, dass die durchschnittliche Dauer einer Temperatur von über 38° bei den Serumfällen um 2,2 Tage kürzer ist als bei der anderen (I. Kat.). Die Nephritis (Diagramm X) ist 2½ mal seltener als bei den ohne Serum Behandelten derselben Kategorie. Es ist klar, dass das Serum auch den Fällen der I. Kategorie einen deutlichen Stempel aufdrückt. Jedoch hätten wir beim Vergleiche der Serumwirkung in den Fällen der IV. mit denen der I. Kategorie hinsichtlich der letzteren eine viel stärkere Wirkung erwartet. Bei aufmerksamer Betrachtung von Diagramm IV sieht man, dass der Erfolg hinsichtlich des Temperaturabfalles nach der Injektion bei den verschiedenen Kategorien um dieselbe Grösse schwankt und nur in der I. Kategorie grösser ist. Fast dasselbe kann man über den Einfluss des Serums auf die Komplikationen des Scharlach sagen. Wenn man auf den Diagrammen, wo ich die Serumfälle der II., III. und IV. Kategorie mit den ohne Serum behandelten Fällen der II. Kategorie vergleiche, erstere nach Kategorien trennt, so schwankt der Prozentsatz in den einzelnen Kategorien um eine mittlere Grösse. In Anbetracht dessen, dass diese Frage sehr kompliziert ist, lässt sich die Ursache dieser Erscheinung auf Grund meines Materiales nicht entscheiden, sondern nur Vermutungen lassen sich aussprechen.

Diese Erscheinungen lassen sich auf Grund der dualistischen Auffassung über die Natur des Scharlaches leicht erklären. Die Annahme ist berechtigt, dass die schweren Scharlacherscheinungen (*Meyer*) durch den Hinzutritt der Streptokokkeninfektion zu dem noch unbekannten Erreger des Scharlach bedingt werden. Es ist daher verständlich, dass die Wirkung des spezifischen Streptokokkenserums in den hoffnungslosen Fällen von Intoxikation am deutlichsten ist, weil die Streptokokkeninfektion vorherrscht.

Andererseits kann man — ohne zur dualistischen Auffassung seine Zuflucht zu nehmen — die Tatsache, dass der Unterschied der Serumwirkung in den einzelnen Kategorien viel geringer ist

als der Unterschied in der Schwere der Erkrankung, durch die besonderen Bedingungen der Streptokokkeninfektion beim Scharlach erklären. Man kann annehmen, dass die Streptokokken wie in den schweren so auch in den leichten Fällen rasch in den Organismus eindringen und sich in den Organen lokalisieren: Der Unterschied liegt in der geringeren Virulenz der Bakterien und in den stärker entwickelten Abwehrvorrichtungen des Organismus, während die Art der Ausbreitung und Lokalisation der Bakterien dieselbe bleibt. Daher können sich in leichten und auch in schwereren Fällen versteckte Infektionsherde bilden, die nach Zerstörung oder nach der Ausscheidung der Antikörper des Serums Komplikationen hervorrufen können. Diese Frage kann erst in Zukunft entschieden werden, wenn ein grösseres Material leichter mit Serum behandelter Fälle vorliegen wird oder aber, wenn die Frage über den Erreger des Scharlach endgültig entschieden sein wird.

Die Serumkrankheit und ihre Bedeutung für den Verlauf des Scharlach.

Ich beabsichtige nicht, eine genaue Beschreibung der klinischen Erscheinungen der Serumkrankheiten zu geben, da solches nicht die Aufgabe der vorstehenden Arbeit ist. Eine genaue Schilderung der klinischen Symptome dieser Krankheit findet sich in der Arbeit von *Pirquet* und *Schick* (37). Hier will ich dieselbe nur vom Gesichtspunkte der Gefahr erwähnen, welche das Serum dem Organismus bringen kann, wie auch von dem Gesichtspunkte der durch dasselbe bedingten Verlängerung oder Abkürzung des Krankheitsverlaufes.

Der schädliche Einfluss kann sich entweder unmittelbar nach der Einspritzung des Serums oder später während der Serumkrankheit zeigen.

Wie schon erwähnt wurde, ist der erste in den ersten 24 Stunden auftretende Effekt des Serums in so hohem Masse günstig, dass man von einem schädlichen Einfluss desselben um so weniger reden kann, als ungeachtet des nicht selten in den ersten 12 Stunden beobachteten Temperaturabfalles um 3—4° dennoch Collapserscheinungen nicht nur nicht beobachtet wurden, sondern vielmehr die Zeichen eines drohenden Collapses schwanden.

Die Serumeinspritzung musste nicht selten während der Periode der erhöhten Empfindlichkeit des Organismus am 8. oder 9. Tage oder später bei Erwartung einer plötzlichen sehr

starken Reaktion des Organismus auf die erste Einspritzung wiederholt werden (Injektion von Scharlachserum nach Diphtherieserum und umgekehrt), und nur einmal gelangte dabei die von *Schick* (37) beschriebene schwere Allgemeinreaktion zur Beobachtung.

No. 104. Modest S., 3 Jahre alt, schwerer Scharlach, III. Kategorie; lag vor 11 Monaten im Krankenhause wegen Diphtherie, erhielt 3000 Einheiten Serum eingespritzt. Erhält 150 ccm *Moser*sches Serum. 1 Stunde nach der Einspritzung (bei *Pirquet* und *Schick* nach 20 Minuten) Schüttelfrost, Cyanose und schwacher Puls, welcher sich bald darauf nach subkutaner Injektion von Exzitantien und Erwärmung des Körpers bessert; am nächsten Tage normale Temperatur bei ausgezeichnetem Allgemeinbefinden.

Derartige Fälle von rascher Reaktion des Organismus, wie sie auch von *Egis* und *Langowoi* (14) beschrieben sind und immer einen günstigen Ausgang nehmen — soweit man auf Grund der nicht zahlreichen Literaturangaben urteilen kann —, mahnen, bei Wiederholung der Einspritzung (in der Periode der Anaphylaxie) eine rechtzeitige Anregung der vorübergehend sinkenden Herztätigkeit nicht zu verabsäumen.

Bezüglich der später auftretenden Erscheinungen der Serumkrankheit herrscht zurzeit die fast einstimmige Meinung, dass sie trotz mancher unliebsamer Überraschungen schliesslich in der Regel günstig ablaufen, ohne schädliche Folgen zu hinterlassen [*Pirquet* und *Schick* (37), *Kanel* (38) u. A.].

Die Häufigkeit der Serumkomplikationen bei meinem Material ist auf Tabelle XII zu ersehen. Ich teile die Kranken mit Serumkomplikationen in 3 Gruppen: 1. Leichte Fälle mit sehr schwacher Entwicklung aller Symptome, nicht hohem Fieber oder nur kurze Zeit andauerndem hohem Fieber ohne Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens; 2. mittlere Fälle, bei denen die Serumkomplikationen etwa eine Woche andauern oder sich zuweilen bis in die zweite Woche hinziehen und von schwereren Erscheinungen begleitet sind, ohne das Allgemeinbefinden in höherem Grade zu alterieren; 3. schwere Fälle mit andauerndem hohen Fieber, starken Muskel- und Gelenkschmerzen, geschwollenen Drüsenpaketen, zuweilen mit ausgebreitetem, hämorrhagischem Ausschlag; in diesen Fällen war das Allgemeinbefinden stark geschädigt, die Kranken machten einen schweren Eindruck, obwohl man sich bei einer genauen Untersuchung auch hier von der Abwesenheit das Leben bedrohender Symptome überzeugen konnte.

Auf Tabelle XII und XIII ist das prozentuarische Verhältnis der Serumkrankheiten zur gesamten Krankenzahl und der verschiedenen Formen der Serumkrankheiten zusammengestellt.

Tabelle XIII.

	Im Ganzen	Leichte Form	Mittlere Form	Schwere Form
Zahl der Fälle	173	70	87	16
Prozentverhältnis zur Gesamtzahl der mit Serum Behandelten.	57,7	23,3	29	5,3

Tabelle XIV.

	Erhöhte T°	Polyadenitis	Urtic.	Exanth. morbilli	Exanth. Polymorph.	Exanth. haemorrhag.	Exanth. scarlatin.	Arthralgia	Gesichtsödem	Schwellungen und Ödem des Scrotum
Zahl der Fälle	167	108	10	42	18	13	4	35	12	7
Proz.-Verhältnis zur Gesamtzahl der Kranken.	56	36	37	14	6	4,3	1,3	11,7	4	2,3

Nur in einem Falle war die Serumkrankheit so eng mit dem tödlichen Ausgange verknüpft, dass seine Erwähnung nötig erscheint.

No. 24. 3 jähriges Mädchen, hoffnungsloser Fall der IV. Kategorie. Injektion von 150 ccm Serum gab deutlichen Effekt. Am 11. Krankheits- (10. Injektionstage) traten Varicellen auf mit zweitägiger Temperaturerhöhung, an Stelle der Varicellenbläschen entwickelten sich Geschwüre und nahmen die Varicellen einen gangränösen Charakter an; am 23. Krankheitstage starke Temperaturerhöhung mit Ausbruch eines reichlichen polymorphen Ausschlages; unter gleichzeitiger Vergrösserung des Hautdefektes an Stelle der Varicellen Geschwüre; Verschlimmerung des Allgemeinzustandes, Auftreten von Erbrechen und Durchfall; am 26. Krankheitstage stellte sich Albuminurie ein, am 29. Krankheitstage Exitus letalis unter urämischen Erscheinungen.

Bei der Sektion wurde parenchymatöse Nephritis (es fand sich Hufeisenniere) und Verkäsung der Bronchialdrüsen gefunden.

Mit der Verschlimmerung des Allgemeinbefindens fiel die Serumkrankheit zeitlich zusammen. Mit Sicherheit lässt sich nicht sagen, was für einen Einfluss dieselbe auf den tödlichen Ausgang hatte. Da sich die Zahl der Nephritiden unter dem Einfluss der Serumtherapie vermindert, lässt sich die Nephritis in diesem Falle nicht auf das Serum zurückführen. Die gangränöse Form der Varicellen weist auf eine sehr starke Herabsetzung der Lebensenergie des Organismus hin.

Interessant ist, dass noch vier mit aus derselben Serie (405) stammendem Serum behandelte Kranke eine leichte Serumkrankheit überstanden. *Pirquet* und *Schick* (37) weisen darauf hin, dass es in seltenen Fällen wohl denkbar wäre, dass bei Schwerkranken die hinzutretende Serumkrankheit imstande wäre, den letzten Rest der Widerstandsfähigkeit zu nehmen. Sogar die Richtigkeit dieser Annahme zugegeben, darf man sie bei der grossen Seltenheit derartiger Fälle dennoch nicht als ein Argument gegen die Anwendung des Serums anführen, um so weniger, als bis jetzt noch niemand bewiesen hat, dass ein bis dahin günstig verlaufender Fall unter dem Einflusse der Serumkrankheit letal verlaufen wäre.

Pirquet und *Schick* betonen ausdrücklich, dass „selbst in aussergewöhnlich schweren Fällen von Serumkrankheit von einer unmittelbaren Gefährdung des Lebens nicht die Rede sein könne".

Jede Seruminjektion, welcher Art Serum man auch in der anaphylaktischen Periode anwenden möge, darf nur auf Grund einer sorgfältigen Erwägung über die Notwendigkeit ihrer Anwendung wiederholt werden, denn die oben erwähnte plötzlich auftretende Allgemeinreaktion kann unter sehr alarmierenden Symptomen verlaufen; die sofortige Lokalreaktion kann von lokaler Gewebsnekrose begleitet sein, wie das auf experimentellem Wege an Kaninchen von *Arthus* (37) bewiesen und an den Patienten von *Schick* und *Pirquet* (37) beobachtet worden ist. Jedenfalls muss die Wiederholung einer Einspritzung an ein und derselben Stelle vermieden werden, da sich eine rein örtliche schwere Anaphylaxie entwickeln kann, die zur Gewebsnekrose führen kann.

Die beschriebenen Gefahren bei der Wiederholung einer Seruminjektion sind dennoch von so untergeordneter Bedeutung, dass sie in keinem Falle von einer indizierten Serumeinspritzung zurück haltensollten: die wirkliche Gefahr der Infektion ist unbedingt grösser als die scheinbare Gefahr des Serums.

Was nun die verlängernde Wirkung der Serumkomplikationen auf den Verlauf der Krankheit anbelangt, so werden in schweren

Fällen von Scharlach die durch jene verursachten Nachteile durch die beträchtliche Herabsetzung der Mortalität, durch die Verkürzung der Fieberperiode, sowie durch die quantitative und qualitative Verminderung der Komplikationen aufgehoben. Vielleicht ziehen sich in einigen Fällen die Scharlachkomplikationen und die Serumkrankheit zusammen sogar länger hin als ein ohne Serum behandelter Scharlach, jedoch ist aus Diagramm IX ersichtlich, dass die Fälle der II., III. und IV. Kategorie einschliesslich des Serumfiebers durchschnittlich über 38° um 5 Tage weniger fiebern als die leichteren, nicht mit Serum behandelten Fälle der II. Kategorie; dieses beweist die volle Berechtigung der Serumanwendung, um so mehr, wenn wir erwägen, dass sonst die meisten Fälle der III. und alle Fälle der IV. Kategorie hätten sterben müssen.

Ein anderes Verhalten sehen wir auf Diagramm IX bezüglich der I. Kategorie. Hier verkürzt das Serum zwar den Verlauf des Scharlach selbst, jedoch gibt die Serumkrankheit mit den Scharlachkomplikationen zusammen durchschnittlich ein Fieber von über 38° 2 Tage länger als die ohne Serum behandelten Fälle. Wenn wir uns aber erinnern, dass sich unter den letzteren mehr leichte Fälle finden als unter den mit Serum Behandelten, dass aber unter diesen die Nephritis 2½ mal seltener auftritt als bei den ohne Serum Behandelten, dass ferner bei den Serumfällen die eitrige Otitis seltener ist und ein anhaltender Temperaturabfall früher auftritt als bei den ohne Serum Behandelten, so ist auch damit die Anwendung des Serums hinreichend begründet. Da die Menge des angewandten Serums hinsichtlich der Häufigkeit und der Schwere der Serumkrankheit eine grosse Rolle spielt, so kann man dadurch, dass man in den Fällen der I. Kategorie am 1. und 2. Krankheitstage nicht mehr als 50 ccm Serum einspritzt, denselben therapeutischen Erfolg anstreben und gleichzeitig die Häufigkeit der Serumkrankheiten vermindern. Jedoch sind zur Entscheidung dieser Frage noch weitere Beobachtungen nötig.

In Bezug auf die Menge der Serumkomplikationen spielt die Qualität des Serums selbst (je nach dem immunisierten Pferde) eine Rolle. So gab Serie 347 z. B. in 12 Fällen 6 mal keine und 6 mal sehr unbedeutende Komplikationen, während die in 9 Fällen angewandte Serie 422 verhältnismässig schwere Komplikationen verursachte. Jedoch spielen allem Anscheine nach auch individuelle Eigenschaften des Kranken eine gewisse Rolle: z. B. gab Serie 331

in 4 Fällen keine Komplikation, während sie in 5 Fällen eine leichte und in 1 Falle eine schwerere über 2 Wochen dauernde Serumkrankheit hervorrief: ein ausgebreitetes zum Teil hämorrhagisches Exanthem, Schmerzen in Muskeln und Gelenken, vielfach Anschwellung von Lymphdrüsen, langwierige hohe Temperaturen.

Allgemeine Schlussfolgerungen.

Am Schlusse meiner Arbeit angelangt, muss ich vor allem hervorheben, dass der Einfluss des *Moser*schen Serums auf den Verlauf und die Mortalität beim Scharlach so deutlich und intensiv ist, dass er uns nicht gestattet, *Heubner*, *Quest*, *Garlipp* u. A. beizustimmen, die sich auf Grund eines nicht grossen Materiales völlig skeptisch zum Serum verhalten.

Die spezifische Therapie der die schweren Formen des Scharlach stets begleitenden Streptokokkenerkrankungen muss — ohne bezüglich des Erregers des Scharlach etwas zu präjudizieren — eine theoretische Begründung finden.

Alle bisher in der Praxis mit dem *Moser*schen Serum erzielten Erfolge, wie die deutliche Herabsetzung der Mortalität in den schwersten Kategorien, der starke Einfluss auf die Temperatur sowohl in der I. Periode als auch im ganzen Verlauf des Scharlach, wie er aus den von mir angeführten Diagrammen klar hervorgeht, die Verminderung wie der Häufigkeit, so auch der Schwere der Komplikationen, der Einfluss auf die Herztätigkeit, das Zentralnervensystem, auf den Ausschlag und die Nekrosen, erinnern uns an die Worte *Escherichs* (15): „Mit dem *Moser*schen Serum befinden wir uns an einem Wendepunkt in der Therapie des Scharlach."

Bei einer weiteren Bearbeitung dieser Frage können entscheidende Schlussfolgerungen nur auf Grund einer vergleichend-statistischen Beurteilung eines grossen klinischen Materiales gemacht werden, wobei die Analyse des Serumeinflusses eine vollständige, nach allen Richtungen hin durchgeführte sein muss. Die ausserordentlich mannigfaltigen Vorgänge beim Scharlach, sowie die komplizierten Bedingungen, unter denen die Bildung von immunisierenden Körpern im Serum vor sich geht, wie auch deren Wirkung auf den kranken Organismus gestatten ohne eine vertiefte Analyse keine Schlussfolgerung. Einen Versuch einer derartigen vergleichend-statistischen Untersuchung stellt die vorliegende Arbeit dar. Andererseits ist es die Aufgabe der bakteriologischen Institute und Laboratorien, genauere Methoden zur

Bestimmung der Aktivität des Serums und zur Konzentrierung von immunisierenden Körpern in einer kleinen Menge von Serum auszuarbeiten, so dass die Serumbehandlung billiger wird und die Serumkrankheit vermieden werden kann. Auch müssten die bakteriologischen Institute und die das Serum anwendenden Hospitäler in näherer Beziehung als bisher zueinander stehen, da nur bei gemeinsamer Arbeit eine Lösung vieler mit der Behandlung mit *Moser*schem Serum verknüpfter noch unklarer Fragen geschehen kann.

Die bei der Bearbeitung meines umfangreichen Materiales gewonnenen Resultate berechtigen zur Hoffnung, dass die Anwendung des Serums nicht ab-, sondern zunehmen wird, da dieses sowohl mit dem Interesse der Kranken, als auch mit den durch das *Moser*sche Serum hervorgerufenen wissenschaftlichen Fragen eng verbunden ist.

Ergänzende Schlussbemerkungen.

Zum Schlusse möchte ich noch einige kurze Hinweise geben, deren man sich beim gegenwärtigen Stand der Frage bei der Anwendung des *Moser*schen Serums bedienen muss.

1. Das Serum muss vor der Einspritzung in die Bauchhaut auf etwa 40° erwärmt werden; die Injektion muss unter strenger Beobachtung der aseptischen Kautelen gemacht werden.

2. In allen Fällen der III. und IV. Kategorie muss das Serum sofort und in voller Dosis (200 ccm) gespritzt werden; nur bei Kindern unter einem Jahre kann die Dosis auf 100 ccm und bei 1—2 jährigen Kindern auf 150 ccm herabgesetzt werden. Jede Verzögerung in den Fällen dieser Kategorien verschlechtert bei einem stürmischen Verlauf der Infektion die Chancen für eine günstige Serumwirkung und kann dem Kranken das Leben kosten.

3. In allen Fällen der II. Kategorie ist es gleichfalls am besten, das Serum unverzüglich zu spritzen, da dasselbe auch dann keinen Schaden bringen kann, wenn sich die gestellte Prognose als irrtümlich erweisen sollte, während seine Wirkung um so besser und Komplikationen um so seltener sind, je frühzeitiger es eingespritzt wurde.

4. Angesichts der erwiesenen günstigen Wirkung des Serums auf Komplikationen empfiehlt sich seine Anwendung auch in Fällen der I. Kategorie, jedoch kann hier die Dosis zwecks Sammlung von Erfahrungen auf 100 oder 50 ccm unter der Bedingung herabgesetzt werden, dass die Einspritzung in den ersten beiden Krankheitstagen gemacht wird; wenn sich aber der Fall im weiteren

Verlauf als schwerer erweisen sollte, als es in den beiden ersten Tagen den Anschein hatte, kann man am 3. oder 4. Tage eine weitere Einspritzung machen.

5. In schweren Fällen kann man die Serumwirkung auch nach dem 5. Krankheitstage versuchen, da man vorher nicht sagen kann, ob der Organismus widerstandsfähig geblieben ist oder nicht, während das Serum ihm im Kampfe mit der Infektion das Übergewicht geben kann; jedoch kann man bei einer späten Anwendung des Serums keine grossen Hoffnungen auf Erfolg hegen.

6. Falls in sehr schweren Fällen 24 Stunden nach der Injektion keine Wendung zum Besseren eintritt, muss eine zweite Serumeinspritzung von 100—200 ccm gemacht werden; desgleichen muss zu einer solchen in den Fällen geschritten werden, wo eine zeitweilige Besserung aller Symptome einer starken Verschlimmerung weicht (die Erhöhung der Temperatur allein hat keine grosse Bedeutung!).

7. In allen Fällen eines starken Nachlassens der Herztätigkeit ist eine energische Unterstützung derselben bis zum Eintreten der Serumwirkung unbedingt erforderlich; besonders wichtig ist diese Aufgabe in Fällen der IV. Kategorie.

Im übrigen soll die Behandlung eine symptomatische sein.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Schwalbe*, Der Scharlach. Handb. d. prakt. Med. von Ebstein-Schwalbe. Bd. 5.
2. *Tiktin-Hausmann*, Über das Vorkommen von Scharlach in der Stadt Zürich in den Jahren 1902—1906. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 67.
3. *Jürgensen*, Akute Exantheme. Spez. Pathol. u. Therap. von Nothnagel. Bd. 10.
4. Statistischer Jahresbericht der Stadt Moskau für 1906/1907. (Russisch.)
5. Traité de Médecine. *Bouchard* et *Brissaud*. T. I. Scarlatine. L. Guinon.
6. *P. Moser*, Über die Behandlung des Scharlach mit einem Streptokokkenserum. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 57.
7. *Heubner*, Lehrbuch der Kinderkrankheiten.
8. *Baginski* und *Sommerfeld*, Über einen konstanten Bakterienbefund bei Scharlach. Berl. klin. Wochenschr. 1902. No. 27, 28.
9. *Moser* und *Pirquet*, Zur Agglutination der Streptokokken. Centralbl. f. Bakteriologie. Bd. 34.
10. *Pospischill*, Zur Klinik der schweren Skarlatina. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 46.
11. *G. Gabritschewsky*, Über Streptokokkenerytheme und ihre Beziehungen zum Scharlach. Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 18.
12. *Gamaleja*, Über den Erreger des Scharlach. Russki Wratsch. 1908.
13. Zit. nach *Saltykow*, Die Behandlung des Scharlach mit Serum nach den Literaturangaben. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 44.

14. *Egis* und *Langowoi*, Mosers Serum, ein Heilmittel bei Scharlach. Medizinskoe Obosrjenie. 1906. No. 13, 15. (Russisch.)
15. *Escherich*, Die Erfolge der Serumbehandlung an der Universitätskinderklinik in Wien. Wiener klin. Wochenschr. 1903. No. 23.
16. *Woinow*, Beobachtungen über die Wirkung des polyvalenten Scharlachserums auf Grund des Materials des St. Petersburger Städtischen Kinderhospitals für 1906/1907. Russki Wratsch. 1908. No. 34.
17. *Istomin*, Über die Anwendung des Moserschen Serums bei Scharlach. Medizinskoje Obosrjenie. 1908. No. 2.
18. *B. Schick*, Die Therapie des Scharlach. Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 23.
19. *Bokay*, Meine neueren Erfahrungen über das Mosersche polyvalente Scharlachstreptokokkenserum. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 62.
20. *Menschikow*, Zur Behandlung des Scharlach mit Serum. Russki Wratsch. 1905. No. 25.
21. *Zuppinger*, Zur Serumtherapie des Scharlach. Wiener klin. Wochenschr. 1905. No. 44.
22. *Kolli*, Djetskaja Medizina. 1904. No. 3.
23. *Winokouroff*, Über die Res. der Anwendung des polyvalenten Streptokokkenserums von Moser etc. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 62.
24. *Quest*, Zur Therapie des Scharlach. Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 25.
25. *Garlipp*, Über die Behandlung des Scharlach mit Moserschem Scharlachstreptokokkenserum. Med. Klinik. 1905. No. 51.
26. *Ganghofner*, Über die Behandlung des Scharlach mit Antistreptokokkenserum. Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 14.
27. *Moltschanoff*, Beobachtungen über die Behandlung des Scharlach mit Moserschem Serum. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 66.
28. *Tschoschin*, Der Scharlach. Bericht über die Einrichtung und die 25 jährige Tätigkeit des Prinz Oldenburger Kinderkrankenhauses. Petersburg 1904. (Russisch.)
29. *Pirquet*, Klinik der primären Scharlachsymptome. Handb. der Kinderheilkunde von Pfaundler und Schlossmann. Bd. I.
30. *Filatow*, Vorlesungen über die akuten Infektionskrankheiten der Kinder. 1899. (Russisch.)
31. *Kljutscharew*, Zur Frage über die Behandlung des Scharlach mit Moserschem Serum. Dissertation. 1907.
32. Jahresbericht des Morosowschen Kinderhospitals in Moskau für 1906/1907.
33. Jahresbericht des Alten Katharinenspitals. 1907. Moskau.
34. *Bilik*, Zur Frage der Serumtherapie bei Scharlach. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 47.
35. *B. Schick*, Die Therapie des Scharlachs. Berlin. klin. Wochenschr. 1907. No. 23.
36. Derselbe, Die Nachkrankheiten nach Scharlach. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 68.
37. *Pirquet* und *Schick*, Die Serumkrankheit.
38. *Kanel*, Die kupierende Wirkung der Heilsera. Medizinskoje Obosrjenie. 1908. No. 12.

Vereinsberichte.

Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde.
(Pädiatr. Sektion).

I. Ausserordentliche Sitzung (im Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Krankenhaus) am 8. November 1909.

Vorsitzender: Herr *Baginsky*.

Herr *Baginsky:* Demonstration von **Hydronephrosen** und angeborenen **Cystennieren.**

Demonstration eines aus 800 Stück **Askariden** bestehenden Konvoluts, das bei einem unter den Zeichen einer fieberhaften **Appendicitis** erkrankten Knaben abgegangen war. Nach Abgang der Würmer erfolgte Genesung.

Vorstellung eines Falles von plötzlich entstandener **Hemiplegie** bei einem 7 jährigen Knaben, die auf einen tuberkulösen Prozess bezogen wird.

Demonstration der Organe eines mit **Milz- und Lebervergrösserung** eingelieferten verstorbenen Knaben, dessen Erkrankung sich bei der Sektion als eine auf der Basis einer Tuberkulose entstandenen **Lebercirrhose** herausstellte.

Herr *Neumann* berichtet über die Behandlung der **Tuberkulose** mit **hohen** Tuberkulindosen nach *Schlossmann.* Er kommt zu dem Schluss, dass die Kinder viel grössere Dosen von Tuberkulin vertragen, als man früher annahm. Über endgültige Heilerfolge kann er sich noch nicht äussern.

In der *Diskussion* betont Herr *Wolf-Eisner* die gelegentliche Gefahr hoher Dosen nach bisheriger guter Toleranz und sucht dieselbe theoretisch zu begründen.

Herr *Nöggerath* wendet sich gegen die theoretischen Ausführungen *Wolf-Eisners* und warnt davor, sich Spekulationen in der Frage der Tuberkulose hinzugeben.

Herr *S. Cohn* zweifelt, ob die Unempfindlichkeit gegen Tuberkulin gleich bedeutend ist mit einer Vermehrung der Immunkörper gegen Tuberkulose selbst, so dass die Argumentation der *Schlossmann*schen Schule anzuzweifeln ist.

Herr *Jochmann* bespricht die Gefahren des *Schlossmann*schen Verfahrens bei Lungentuberkulose und tritt für den Gebrauch kleiner Dosen ein.

Herr *Bach* demonstriert Fälle von **Lues tarda** (Keratitis und Kniegelenkentzündung).

Herr *Rothschild* berichtet über Erfahrung mit **intravenöser Injektion** von **Streptokokkenserum** bei schwerem **Scharlach** nach *Jochmann*, Erfolge wurden nicht erzielt.

In der *Diskussion* hält Herr *Jochmann* diesen Misserfolgen günstige Erfahrungen in zahlreichen Fällen gegenüber und verweist auf seine spätere ausführliche Publikation.

Sitzung am 22. November 1909.

Vorsitzender: Herr *Heubner.*

Herr *Langstein* und Herr *Niemann.* **Über den Stoffwechsel in den ersten vierzehn Lebenstagen.**

Eine Stoffwechseluntersuchung in den ersten 14 Lebenstagen galt bisher als ein schwieriges Unternehmen. Man spricht von einer physiologischen Abnahme. Die Ansichten in der Literatur sind darüber geteilt, wieso es zu dieser Abnahme kommt. Die Vortragenden suchten sich durch die Bilanzierung des Stoffwechsels in dieser Frage Aufklärung zu verschaffen. Es wurden Versuche von *14 tägiger Dauer* angestellt, die insbesondere die Bilanz des Wassers, des Stickstoffs (der Harnsäure), des Phosphors und des Chlors berücksichtigen. Um die zugeführte Nahrung analysieren zu können, wurde abgezapfte Frauenmilch gereicht, Kolostralmilch stand nicht zur Verfügung. Das Anfangsgewicht wurde gewöhnlich nach 10—14 Tagen wieder erreicht. Die Harnabsonderung vollzog sich so, dass in den ersten Tagen des Lebens nur 23—48 Harn auf 100 Flüssigkeit entleert wurde. Erst später kam es zu dem allgemein gültigen Wert von 68 auf 100.

Stickstoff wurde zunächst in grossen Mengen im Urin ausgeschwemmt, so dass es zu *negativer* N-Bilanz kam. Erst nach einigen Tagen stellt sich eine N-Retention ein, und der Nutzungswert des Stickstoffs erreicht dann 60 pCt. Parallel dem Stickstoff geht die Ausscheidung des Phosphors und des Chlors. Vortragende ventilieren die Frage, ob es sich bei dem N-Verlust um einen plötzlichen Zerfall von stickstoffhaltigen Produkten oder um eine Inanition handelt. Vielleicht wäre ein solch starker Stickstoffzerfall nicht eingetreten, wenn statt Frauenmilch die 5—6 mal eiweissreichere Kolostralmilch gereicht oder wenn gemäss der Forderung *Jacobys* schon am ersten Tage Nahrung gegeben worden wäre. Muss auch zugegeben werden, dass manches im Stoffwechsel (so der geringe Phosphorgehalt des Urins) für das Vorliegen einer Inanition spricht, so sind die Vortragenden doch geneigt, eine andere, vorläufig noch unbekannte Ursache für den gefundenen Stickstoffzerfall in den ersten Lebenstagen verantwortlich machen.

In der *Diskussion* teilt Herr *Niemann* mit, dass grosse Mengen von Harnsäure in den ersten Tagen ausgeschieden werden, die vielleicht von zugrunde gegangenen Leukozyten herrühren.

Herr *Rott* hat refraktometrische Untersuchungen in den ersten Lebenstagen angestellt. Die Kurve des refraktometrischen Indexes ist ein Spiegelbild der Gewichtskurve, am 3. Tag findet sich der höchste Wert und die stärkste Blutkonzentration. Die Alteration des Wasserhaushaltes scheint mit der Inanition zusammenzuhängen.

Herr *Ludwig F. Meyer* weist darauf hin, dass das Verhalten der N-Bilanz in den Tabellen der Vortragenden mit dem bei der Inanition übereinstimmt. Auf die völlige oder fast völlige Nahrungsenthaltung am 1. und 2. Tage erfolgt eine beträchtliche N-Ausscheidung im Urin und negative Stickstoffbilanz am 2. und 3. Tage. Mit der allmählich steigenden Nahrungs-

zufuhr wird weniger Stickstoff im Urin abgegeben, und es kommt sehr bald zur Stickstoffretention (spätestens am 7. Tage). Er glaubt daher, dass die Inanition des Neugeborenen eine genügende Erklärung für das Verhalten der Stickstoffbilanz abgebe.

Herr *Gottschalk* hat Abnahmen gesehen, obwohl er die Kinder am 1. Tage an die Brust angelegt hat. Er glaubt, dass die Stoffwechselalteration durch die vermehrte Wärmeabgabe und die Zirkulationsverschiebung beim Neugeborenen zu erklären ist.

Herr *Hirsch* demonstriert 10 Kurven (7 Brustkinder, 3 Flaschenkinder), bei denen mit Ausnahme zweier Flaschenkinder die Gewichtsabnahme dem Verlust an Mekonium entsprach.

Herr *Langstein* hält im Schlusswort an seiner Überzeugung fest, dass doch ausser der Inanition wohl ein anderer Faktor an den besprochenen Stoffwechselalterationen beteiligt ist. Vielleicht spielt dabei das grössere oder geringere Depot des Neugeborenen an Glykogen eine Rolle.

Darauf sprach Herr *F. Schiffer* über **Lumbalpunktion bei Krämpfen.**

Gehäuftes Auftreten von Krämpfen, gleichgültig welches die primäre Ursache für dieselben ist, führt zu Zirkulationsstörungen in den Hirnhäuten, die als solche immer von neuem Krämpfe auslösen und schliesslich den komatösen Zustand einleiten können. Dieser Circulus vitiosus kann durch die Lumbalpunktion, die vielleicht druckerniedrigend wirkt, durchbrochen werden, und so ist es gelungen, bei 2 Kindern, die comatös waren, lebensrettend einzugreifen. Ob die Epilepsie als solche in ihrem Verlauf und Intensität durch die Lumbalpunktion zu beeinflussen ist, bleibt unsicher, bei zwei Kindern schien es, als ob ein gewisser Erfolg erzielt worden wäre.

In der *Diskussion* macht Herr *Eckert* darauf aufmerksam, dass die Erfolge, die mit der Lumbalpunktion in der *Heubner*schen Klinik erzielt wurden, zunächst Kinder betrafen, die Krämpfe während des Keuchhustens hatten. Dabei wurde nach der Punktion eine kalte Übergiessung angeordnet. Aber auch bei rein spasmophilen Kindern sah er Erfolge.

Herr *Cassel* spricht nach seinen Erfahrungen in 2 Fällen ein non liquet über den Erfolg der Therapie aus.

Herr *Heubner* begrüsst die Lumbalpunktion als symptomatische Therapie bei Krämpfen. Während die Lumbalpunktion bisher nur bei *organischen* Erkrankungen angewendet wurde, brachte sie hier zum ersten Male bei *funktionellen* Störungen Erfolg. Eine Erklärung der Art der Wirkung ist vorläufig nicht zu geben.

Herr *Lewandowsky* hat auch Linderung der Krämpfe bei tuberkulöser Meningitis beobachtet. *Ludwig F. Meyer.*

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Bericht über die Sitzungen vom Oktober und November 1909.

Erstattet von
Priv.-Doz. Dr. *E. Moro.*

Sitzung am 29. Oktober 1909.

Goett: **Assoziationsversuche an Kindern.**

Die nach der Methode *Jungs*, Zürich, an Kindern vorerst im Alter von 8—14 Jahren angestellten Versuche ergeben, dass die Kinder durchschnittlich noch mehr wie die ungebildeten Erwachsenen *Jungs* zur inneren Assoziation neigen, und zwar um so mehr, je jünger sie sind. Die häufigste Form der inneren Assoziation scheint bei ihnen die der prädikativen Beziehung zwischen Reiz- und Reaktionswort zu sein. Erst ältere bezw. besser entwickelte Kinder machen sich von ihr frei und gelangen so zu einem mehr persönlichen, subjektiven Assoziationstypus. Ganz unpersönlich und allgemein — wenngleich fast ausschliesslich zu den inneren Assoziationen gehörig — sind die Reaktionen der Schwachsinnigen; fast nur den Schwachsinnigen eigen ist augenscheinlich die Reaktion in Satzform.

Die Reaktionszeit ist beim Schwachsinnigen und Epileptiker meist mehr oder weniger verlängert und viel schwankender als beim normalen Kinde[1]), bei dem sie meist ähnliche Schwankungen zeigt wie beim Erwachsenen. So wird beim Kind die Reaktionszeit wohl öfter durch „schwere“, d. h. noch nicht geläufige Reizworte verlängert. Nicht selten und gewöhnlich in sehr durchsichtiger Weise ist die Verlängerung der Reaktionszeit aber auch beim jüngeren Kinde durch das Anklingen affektbetonter Vorstellungskomplexe bedingt, wie sie nicht nur durch das Schulleben, die Lektüre und sonstige aktuelle Erlebnisse geliefert werden, sondern auch — beim älteren Kinde wenigstens — durch die sexuelle Sphäre.

Diskussion.

Trumpp hält die Möglichkeit, den Assoziationsversuch bei Epilepsie und Hysterie differentialdiagnostisch zu verwerten, besonders beachtenswert.

Uffenheimer würdigt die Verdienste von *Sommer*, (Giessen) auf diesem Gebiete.

Pfaundler gibt die Anregung, bei den inneren Assoziationen zwischen konkreten und ganz unkonkreten Assoziationen zu unterscheiden; denn die

[1]) Oder beim hysterischen Kinde (evtl. von differentialdiagnostischer Bedeutung ?).

Assoziationen bei Schwachsinnigen sind, obgleich innerlich, grossenteils ganz oberflächlich und nichtssagend.

Erich Benjamin: **Demonstrationen über Scharlachverläufe auf der Diphtheriestation der kgl. Kinderklinik vor und nach Einführung der Serumtherapie.**

Die vergleichende Untersuchung erstreckt sich auf möglichst alle Scharlachfälle, die in den Jahren 1887—1908 bei den auf der Diphtheriestation untergebrachten Kindern frühestens am 3. und spätestens am 10. Tage des Spitalsaufenthaltes zum Ausbruch kamen. Sämtliche Fälle nach dem Jahre 1893 wurden am 1. oder 2. Tage mit Heilserum behandelt. Eine Reihe von Fällen wurde ausgeschaltet, da der Exitus dem Auftreten des Exanthems unmittelbar folgte. Folgende Tabellen geben die Resultate wieder.

I. Fieberdauer.

	Afebril	Ephemera	2 Tage fiebernd	3 Tage fiebernd	Über 3 Tage fiebernd
Vor Einführung der Serumtherapie. 37 Fälle	Kein Fall	1 Fall	2 Fälle	9 Fälle	25 Fälle
Nach Einführung der Serumtherapie 44 Fälle	4 Fälle	21 Fälle	10 Fälle	4 Fälle	5 Fälle

II. Exanthem bis zum Verschwinden.

	1 Tag	2 Tage	3 Tage	4 Tage	Über 4 Tage
Vor Einführung der Serumtherapie 16 Fälle	1 Fall	3 Fälle	2 Fälle	2 Fälle	8 Fälle
Nach Einführung der Serumtherapie 30 Fälle	9 Fälle	9 Fälle	4 Fälle	5 Fälle	3 Fälle

III. Komplikationen und Nachkrankheiten in Prozent.

	Albuminurie	Primäre Lymphadenitis	Postskarl. Lymphadenitis	Nephritis
Vor Einführung der Serumtherapie	89,2 pCt.	10,7 pCt.	16,2 pCt.	8,1 pCt.
Nach Einführung der Serumtherapie	29,5 pCt.	4,5 pCt.	4,5 pCt.	4,5 pCt.

Da eine Beeinflussung der Resultate durch Zufälligkeiten und durch den Genius epidemicus ausgeschlossen erscheint, werden die an der Hand eigener Beobachtungen vom Vortragenden auf der Naturf.-Vers. in Salzburg behaupteten Eigentümlichkeiten des Scharlachs, der einer mit Serum behandelten Diphtherie folgt (Scarlatina mitigata, Ref. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1909, XX, IV), durch diese Zusammenstellung in jeder Beziehung bestätigt.

Diskussion.

Trumpp, Uffenheimer und *Ranke* betonen besonders den Genius epidemicus. In dieser Richtung verweist *Uffenheimer* auf seine frühere Arbeit über die Zusammenhänge von Scharlach und Diphtherie.

Ranke empfiehlt eine sorgfältige Zusammensellung der auf der Diphtherieabteilung und anderen Stationen *gleichzeitig* beobachteten Scharlach-Fälle.

Sitzung im Gisela-Kinderspital am 19. November 1909.

Kaumheimer: **Über paraartikuläre Pneumokokkeneiterung bei Kindern. (Bursitis et Tendovaginitis pneumococcia.)**

Es werden die Krankengeschichten von drei Kindern im Alter von 1—2 Jahren mitgeteilt, von denen die ersteren nur einen bezw. zwei paraartikuläre Abszesse aufwiesen, während das dritte Kind multiple Eiterungen zeigte, welche alle streng in der Gegend der Gelenke lokalisiert waren. In jedem Eiterherde wurde der Diplococcus pneumoniae (*Fränkel*) gefunden. Tierversuche und Kulturen ergaben in den ersten beiden Fällen negative Resultate. Bei dem dritten Kinde jedoch waren sowohl die Eiter- wie Blutkulturen positiv, ebenso konnten nach der *Stäubli*schen Methode (nur) bei diesem Patienten Pneumokokken wiederholt im Blutpräparat nachgewiesen werden. Die Abszesse wurden durch kleine Hautschnitte eröffnet, bei zwei Kindern je einmal *Römer*sches Serum eingespritzt. Die Gelenke fanden sich nie beteiligt. Daher tadellose, funktionelle Heilung, meist in kurzer Zeit. Auch auf Röntgenbildern zeigte sich keine Beteiligung der Gelenke oder Knochen. Die drei Kinder wurden geheilt, trotzdem alle deutlich rachitisch, anämisch (in einem Falle 32 pCt. Hämoglobin) und meist sehr stark in der Entwicklung zurückgeblieben waren. Einmal war die Erkrankung nach Pneumonie, einmal nach Otitis media und im dritten Falle primär aufgetreten. (Vorstellung von zwei geheilten Kindern.)

K. hält es für sicher, dass es sich in den vorliegenden Fällen um Pneumokokkeneiterung einiger Schleimbeutel und Sehnenscheiden handelt, eine Auffassung, welche in der Vorliebe der *Fränkel*schen Diplokokken, seröse Häute zu befallen, eine Stütze findet. Es ist möglich, für jeden einzelnen Abszess den entsprechenden Schleimbeutel (resp. Sehnenscheide) anzugeben. Auch diese Affektionen sind ebenso wie alle Pneumokokkeneiterungen meist gutartig. In der Literatur finden sich nur ganz wenige, ähnliche Mitteilungen, welche aber bisher keine Erklärung im obigen Sinne gefunden haben. Als charakteristisch für die Bursitis bez. Tendovaginitis pneumococcica werden, abgesehen von dem bakteriellen Eiterbefund, angeführt: Lokalisation meist an grossen Gelenken (Schulter), mässig hohes Fieber, geringe entzündliche Rötung und Schmerzhaftigkeit, unbedeutende regionäre

Drüsenschwellung, wenig gestörtes Allgemeinbefinden, niedere Leukozytenwerte, Gutartigkeit.

Diskussion.

Pfaundler fragt nach den Röntgenbefunden, nach event. osteomyelitischen Herden.

Kaumheimer: Solche Herde liessen sich durch die Röntgenbilder ausschliessen.

Frl. *L. Salzberger* zeigt einen in Heilung begriffenen Fall von **akutem Tremor** bei einem 1¾ jährigen Knaben. Langsamer, grobschlägiger Tremor, plötzlich einsetzend nach kurz vorher überstandener Pneumonie. Tremor am Rumpf und an allen Extremitäten, rechts stärker als links. Leichte Hypertonie und Reflexsteigerung auf der rechten Seite. Gesichts- und Augenmuskulatur frei. Verstärkung des Tremors bei Aufregung und willkürlichen Bewegungen. Aufhören im Schlaf. Zwangshaltung des Kopfes nach rechts, der Hände in Pfötchenstellung. Keine elektrische Überregbarkeit. Flexibilitas cerea aller Extremitäten. Allgemeinbefinden nicht gestört. Das Kind lernte während der Dauer des Tremors Sitzen, Stehen und Gehen an der Hand. Nach 2 Monaten ist die Erkrankung bis auf geringen Tremor der rechten Hand verschwunden.

Hinweis auf einen gleichartigen, kürzlich beobachteten Fall, bei dem auch der Facialis beteiligt war. Vollständige Dauerheilung nach fünf Wochen.

Diskussion.

Lotmar tritt für die cerebrale Natur der Erkrankung ein.

Ibrahim stellt vor:

1. Ein 11 jähriges Mädchen mit **kongenitaler Ptosis** links **(angeborenem Kernmangel).** Hochstand der linken Augenbraue; beim Öffnen des Mundes keine Hebung des Augenlides. Augen sonst völlig normal; beim Aussprechen des Vokals A bei geöffnetem Mund vollführt die Zunge eine eigenartige Aufrollbewegung nach links gegen den Gaumenbogen hin. Bewegungen der herausgestreckten Zunge ohne Störung. Das Zäpfchen ist sehr klein, aplastisch, links mehr als rechts. Es handelt sich vielleicht auch hier um Kernaplasie, möglicherweise aber auch um angeborene Muskelaplasie im Bereiche des Gaumenbogens und Augenlides. — Keine sonstigen Missbildungen. Längere Zeit Enuresis, suggestiv geheilt.

2. Ein 9 jähriges Mädchen mit typischer **cerebraler Hemiplegie,** mit ½ Jahr akut entstanden. Mässige Wachstumsstörungen, sehr schön demonstrierbare Mitbewegungen, Überstreckbarkeit der Finger; guter Erfolg der Massage- und Übungsbehandlung; das intelligente Kind lernte in kurzer Zeit mit der vorher fast unbrauchbaren rechten Hand schreiben,

3. 2 jähriger Knabe mit **cerebraler Diplegie (typische Tabes spasmodique** nach *Brissaud*). Frühgeburt im 7. Monat, Zwilling; Tetraspasmus, an den Beinen stärker als an den Armen, typische Beinstellung und Rumpfhaltung (runder Rücken), Überkreuzen etc., hydrocephale Kopfform, gute Intelligenz, geringer Strabismus. Hinweis auf die guten Resultate orthopädischer Behandlungsverfahren und auf die von *Förster* ersonnene Operation (Durchschneidung mehrerer hinterer Rückenmarkswurzeln).

4. 8 jähriger Knabe mit **cerebraler Diplegie,** 5. Kind; die früheren Geburten alle sehr schwer. Pat. wegen vielfacher Schwangerschaftsblutungen infolge von Placenta praevia mit 6 Monaten durch künstliche Frühgeburt geboren; keine Asphyxie; nie Krämpfe. Hochgradige, typische Starre der Beine; Hochstand der Patella. Arme frei, aber paretisch, runder Rücken. Geringe Mikrocephalie. Gute Intelligenz. Pat. ist fast blind; es besteht beiderseits Mikrophthalmie, rechts Katarakt (Trübung der hinteren Linsenkapsel), links Persistenz der Arteria hyaloidea, Atrophia nervi optici und seitliches (temporales) Kolobom der Netz- und Aderhaut (Priv.-Dozent Dr. *Freytag*). Letzterer überaus seltene Befund lässt (ebenso wie die Mikrocephalie) eine pränatale Hirnschädigung als Grundlage der cerebralen Diplegie vermuten.

5. 4½ Monate alter Säugling mit **cerebraler Diplegie.** Bei diesem Kinde wurde eine schwere Geburtsschädigung (Meningealblutung) beobachtet, aus welcher heraus sich langsam der gegenwärtige Zustand entwickelte. Zurzeit bestehen Spasmen in beiden Armen und Beinen, Kontrakturstellung des Daumens an beiden Händen, beiderseits gesteigerte Patellarreflexe, Pupillendifferenz, Strabismus, Nystagmus, Sehnervenatrophie, hochgradige Schädeldeformität. Pat. schreit fast gar nicht. Der Fall, der später ausführlich publiziert werden soll, beweist, dass die *Little*sche Ätiologie für die Entstehung cerebraler Diplegien zweifellos von Bedeutung ist, wenn sie auch nicht für alle Fälle herangezogen werden darf. Hinweis auf die wichtigen Untersuchungen von *L. Seitz*, der allerdings einen analogen Fall nicht mitgeteilt hat. An diesem und an einem anderen Fall konnte Vortragender die Beobachtung machen, dass speziell die Adduktorenspasmen in den ersten Lebenswochen nicht vorhanden sind, sondern sich erst im Verlauf von Monaten einstellen.

6. 2 jähriges Mädchen mit **rechtsseitigem Intentionstremor und Ataxie;** geringer gleichseitiger Hemispasmus; kein Kopfschmerz, kein Schwindel. Chorioretinitischer Fleck rechts, Stauungspapille zur Zeit nicht sicher. Beginn schleichend vor 4 Monaten; keine Krämpfe, kein Erbrechen, keine Pulsverlangsamung. Grosse Reizbarkeit, Pirquet positiv. Wassermann aus äusseren Gründen nicht ausgeführt. Zustand seit 2 Monaten bei antiluetischer Therapie unverändert; in den letzten Wochen Zwangshaltung des Kopfes nach links. Wahrscheinlichkeitsdiagnose *Hirntuberkel.*

7. 1¾ jähriges Mädchen mit **Blasenektopie** und angeborener Beckenspalte, lernte mit 1¼ Jahren laufen. Operation eines schweren Mastdarmvorfalls im 4. Monat. Im Verlauf einer **Vericellenerkrankung** wurde eine typische Varicelle auf der vorliegenden Blasenschleimhaut, nahe der epithelisierten Zone, beobachtet; im Prodromalstadium von Masern zeigte die Blasenschleimhaut keine Veränderungen.

Diskussion.

Ludwig Seitz demonstriert zuerst eine grössere Anzahl von Gefrierdurchschnitten durch den Schädel Neugeborener mit Hirnblutungen und begründet auch vom klinischen Gesichtspunkte aus die Berechtigung der von ihm (im Arch. f. Gynäk., Bd. 82, 1907) vorgenommenen Einteilung in infra- und supratentoriale Blutungen. Die ersteren, meist wenig voluminös, endigen wegen ihrer Nachbarschaft zur Medulla oblongata meist rasch letal,

supratentorial werden hingegen sogar sehr ausgedehnte Blutungen lange Zeit ertragen und können in vollständige Heilung ausgehen. *S.* erwähnt einen Fall, der in den ersten 3 Tagen neben schweren allgemeinen Hirndrucksymptomen ausgesprochene hemispastische Symptome aufwies; mit dem 4. Tage liessen die allgemeinen Hirndrucksymptome nach, und im Laufe einiger Wochen schwanden auch die unilateralen Herdsymptome; an dem nachuntersuchten $^3/_4$ jährigen Kinde liess sich weder psychisch noch physisch eine Unregelmässigkeit nachweisen.

Der Symptomenkomplex bei den supratentorialen Blutungen ist nicht immer so typisch und so markant unilateral, wie er bei den (von *S.*) früher beschriebenen Fällen hervortrat. Es zeigen sich verschiedene Varianten. Auch lässt sich, darin stimmt *S.* mit Herrn *Ibrahim* überein, nicht immer aus den klinischen Symptomen eine detaillierte Diagnose nach dem Sitze der Blutung stellen. Es kommt vor, dass das einseitig ergossene Blut namentlich unter dem Einfluss der Uteruskontraktionen auch auf die andere Seite übertritt, doch findet es sich fast immer nur in den hinteren und basalen Abschnitten des Grosshirns, nicht über der Konvexität und über den psychomotorischen Zentren der Extremitäten. Bei Blutungen in die Ventrikeln, deren *S.* zwei beobachtet hat, war die Blutung doppelseitig. Auf beiden Seiten traten Reizsymptome der motorischen Rindenfelder in wechselnder Intensität auf. Mit diesen, wohl immer doppelseitigen Blutungen in die Seitenventrikel könnte die diplegische typische Form der *Little*schen Krankheit ursächlich zusammenhängen. Die weit häufigeren, ausschliesslich oder wenigstens vorwiegend unilateral sitzenden supratentorialen Hämatome dagegen kann man höchstens für die hemiplegische nicht aber diplegische Form, wie dies gewöhnlich geschieht, verantwortlich machen. Freilich scheint es nach den Beobachtungen von *S.*, dass ein sonst gesunder Organismus dann, wenn einmal die akuten Symptome glücklich überstanden sind, ohne dauernde Schädigung auch mit den Residuen des Hämatoms noch fertig wird.

Pfaundler erwägt, den Fall 4 betreffend, die bulbäre Natur gewisser Symptome (Salivation).

Oppenheimer warnt davor, sich von den operativen Massnahmen (bes. Tenotomie) bei der *Little*schen Krankheit zu viel zu versprechen.

Klar: Salivation hat immer bestanden, dabei aber ist der Knabe geistig sehr geweckt und rege und lernte z. B. mit Leichtigkeit kleine Gedichte auswendig. Gegenüber den Bemerkungen des Herrn *Oppenheimer* ist hervorzuheben, dass die Therapie der *Little*schen Krankheit mit den Tenotomien der Achillesehnen und den übrigen operativen Massnahmen mit nachfolgendem Gipsverbande nicht beendet ist, dass vielmehr eine monatelange mühsame Nachbehandlung mit Massage und Übungen erforderlich ist. Erst dann ist ein gutes Ergebnis zu gewärtigen.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. P. Reyher,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Untersuchungen über das sogenannte Salzfieber und über die Chlorausscheidung beim Säugling. Von *R. Friberger.* Münch. med. Wochenschrift. 1909. No. 38.

Das Phänomen des Salzfiebers gehört auch nach den Untersuchungen des Verfassers zu den nicht mehr bestreitbaren klinischen Tatsachen, doch weichen die vorliegenden Resultate von denen der früheren Autoren in manchen Punkten ab, allerdings nimmt *Friberger* auch als „Reaktion" nur grössere Ausschläge in der Temperatur. Danach haben dann von seinen 74 Injektionsversuchen nur 28 Reaktion gezeigt, und auch die Regel wurde oft unterbrochen, dass grosse Mengen injizierten Salzes öftere und höhere Temperatursteigerungen ergeben als kleine Mengen. Auch bei stomachaler NaCl-Verabreichung hat *F.* seltener Temperatursteigerungen und keine „konstanten gesetzmässigen Erscheinungen" bekommen. Die Ursache des Salzfiebers sieht *F.* mit Recht nicht in den Gewebsläsionen durch die Injektion, weil ja auch bei oraler Einverleibung Fieber auftritt; soweit heute schon ein Urteil möglich ist, scheint vielmehr das in den Körper eingeführte Chlornatrium seine Fieberwirkung „erst nach geschehener Resorption in die Saftmasse des Körpers auszuüben". Verf. hat dann weiter untersucht, ob die Kinder, die mit Temperaturerhöhung auf Kochsalzinjektion reagiert haben, bezüglich der Elimination des Salzes sich verschieden gegenüber den anderen Kindern verhalten. Er fand keinen bedeutenden Unterschied zwischen den gesunden und kranken Kindern, keinen zwischen den reagierenden und den nicht reagierenden. *Misch.*

Über die antiproteolytische Substanz im Blutserum gesunder und kranker Säuglinge. Von *F. Lust.* Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 40.

Das Blutserum des Menschen besitzt antitryptische Eigenschaften, d. h. es vermag das proteolytische Vermögen des Trypsinferments zu hemmen. Eine Erhöhung des Antifermentgehalts ist bei vielen konsumierenden Krankheiten (Kachexien etc.) beobachtet. Es lag daher dem Verf. nahe, die Verhältnisse bei den chronischen Ernährungsstörungen der Säuglinge zu untersuchen.

Zunächst wurde von ihm festgestellt, dass das Blut von Säuglingen in fast genau der gleichen Menge wie das der Erwachsenen antitryptisch

wirkende Stoffe enthält. Die Atrophie des Säuglings geht aber nicht mit einer Erhöhung der antiproteolytischen Substanz einher, und daher müssen jene kachektischen Zustände des Säuglings, wie sie als Folgezustand einer chronischen Ernährungsstörung im Bilde der Atrophie vor Augen treten, anderen Stoffwechselvorgängen ihre Entstehung verdanken als die Kachexien der Erwachsenen. Dahingegen fand sich bei den akuten Störungen der alimentären Intoxikation eine wesentliche Erhöhung des Antifermentgehalts, die noch die bei den verschiedensten Krankheitsprozessen der Erwachsenen gefundenen Werte übertraf. Auch bestand ein Parallelismus zwischen Erhöhung des Antiferments und Schwere der Erkrankung. Vielleicht lassen die Antifermentwerte einen Schluss auf die Prognose zu. Doch sind die Untersuchungen noch nicht sehr zahlreich; auch wurden hohe Werte bei anderen akuten Ernährungsstörungen mit guter Prognose gefunden.

Misch.

Über die Herkunft des Harneiweisses bei Kindern. Von *R. Hecker.* Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 37.

Die Frage war: Ist bei Kindern das Harneiweiss ausschliesslich körpereigenes oder spielt auch gemeines Eiweiss aus der Nahrung eine Rolle. Es werden zur Lösung die eiweisshaltigen Urine auf präzipitable Anteile von Menscheneiweiss und von Rindereiweiss untersucht. Es wurde in allen Fällen im Urin neben dem körpereigenen auch artfremdes, aus der Nahrung stammendes Rindereiweiss nachgewiesen. Diese Tatsachen werden einfach registriert, da man bei Präzipitinversuchen mit Schlussfolgerungen sehr vorsichtig sein soll. *Misch.*

Über mechanische unblutige Hervorrufung von Albuminurie und Erzeugung von Nephritis bei Kaninchen. I. Mitteilung. Von *Rudolf Fischl.* Zeitschr. f. exp. Path. u. Therapie. Bd. 7. S. 379.

Die Hauptergebnisse der Experimente des Verf. sind:

Durch die verschiedensten mechanischen Eingriffe unblutiger Natur lässt sich bei Kaninchen Albuminurie und Ausscheidung vesicaler und renaler Formelemente erzielen; sowohl durch Manipulationen, bei denen eine Streckung oder Lordosierung der Wirbelsäule erfolgt, als solche, bei denen dieselbe sicher (z. B. blosse Fixation auf dem Spannbrett) ausgeschlossen ist. Auch das Moment der Stauung im Bereiche der Abdominalorgane ist nur bei einem Teil der Stellungsanomalien und sonstigen Prozeduren wirksam.

F. vermutet als gemeinsamen ätiologischen Faktor eine Stromverlangsamung im Kreislaufgebiet der Nieren. Durch wiederholte Lordosierung gelingt es mitunter, bei den Tieren den Befund einer akuten Nephritis zu erzeugen, die zu schweren Krankheitserscheinungen führt und auch den Tod verursachen kann. Das Studium der histologischen Veränderungen mache es sehr plausibel, dass die durch Lordosierung erzeugte Stauung und Zerrung im Bereiche der Nierengefässe mit konsekutiven Blutaustritten ins Gewebe den ersten Anstoss zur Genese der nephritischen Veränderungen abgibt. Die Ähnlichkeit des histologischen Befundes der artifiziell erzeugten Nephritis mit dem bei Pädonephritis erhobenen macht eine ätiologische Analogie, also den Übergang orthotischer Albuminurie in Nierenentzündung, wahrscheinlich. *Ludwig F. Meyer.*

Über Nährstoffzwischenkörper im Blute. Von *Saburo Noda.* (Mit Versuchen von *Moro* und *Kaumheimer.*) Zeitschr. f. exp. Path. u. Therapie. Bd. 7. S. 403.

Im Verfolg der *Pfaundler*schen Fragestellung forschte *N.* mittels des Verfahrens der Komplementbindung nach *Nährstoffzwischenkörpern* („Tropholysinen"). Er benutzte als Antigen zunächst Glykogen, Pepton, Leucin, Tyrosin und einige Peptide, dann Kaninchenserum und zuletzt vorverdaute Milch. Bezüglich der Technik muss auf die Originalarbeit verwiesen werden. Sicher positive Ausschläge einer auf (freie) Nährstoffzwischenkörper zu beziehenden Hemmung durch Komplementbindung an das tropholytische System wurden nur in 8 (von 36 Fällen) erzielt, und zwar bei einem untersuchten Meerschweinchen mit Glykogen als Antigen, bei 3 (höchstens 4) der 8 untersuchten Kaninchen mit Glykogen als Antigen, bei 1 der 8 untersuchten Kaninchen mit Pepton-Chapoteau als Antigen, bei 2 von 7 kranken Säuglingen mit Milchantigen, bei 1 von 7 untersuchten kranken Säuglingen mit Serumantigen. Die positiven Ausschläge beim Menschen fanden sich nur bei 3 Säuglingen mit schweren, langdauernden, tödlich endenden Ernährungsstörungen. *Ludwig F. Meyer.*

Zur Frage der Durchgängigkeit der Niere für Bakterien. Von *Fr. Rolly.* Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 37.

Im Blut befindliche Bakterien erscheinen bei normalen wie pathologischen Nieren schon nach 3 bis 30 Minuten im Urin. Es handelt sich dabei um keine physiologische Ausscheidung der Bakterien; der Vorgang ist vielmehr so zu erklären, dass zugleich mit der Sekretion und Filtration des Urinwassers aus dem bakterienhaltigen Blut durch die Glomeruluswand hindurch auch ein kleinerer Teil der im Blut befindlichen Bakterien hindurchtreten kann, und dass für den Durchtritt es ziemlich gleichgültig ist, ob die Niere entzündlich oder anderweitig verändert ist oder nicht. Dass bei Infektionskrankheiten, bei welchen Bazillen im Blut kreisen, die Bakterien anscheinend in einem grösseren Prozentsatz der Fälle in eiweisshaltigen Urinen als in eiweissfreien vorhanden sind, spricht nicht gegen die Ergebnisse des Tierversuchs, wie auseinandergesetzt wird. *Misch.*

Bedeutung der Epithelkörperchen im Organismus. Von *A. Melnikow.* Russki Wratsch. 1909. No. 45. (Russisch).

Verf. sucht auf experimentellem Wege die Fragen zu entscheiden: 1. ob die Tetanie durch Ausfall der Epithelkörperchentätigkeit hervorgerufen wird, 2. ob man das Tier mittelst Transplantation der Epithelkörperchen eines anderen Tieres vor Tetanie schützen kann, 3. welchen Einfluss Einspritzungen von essigsaurem Kalzium auf Tetanie-Erscheinungen beim Hunde haben. Die Versuche wurden an Hunden, Kaninchen und Ratten angestellt und ergaben das:

1. die Entfernung der sämtlichen Epithel- körperchen hat entweder die Tetanie oder die ebenfalls tödlich verlaufende Cachexia parathyreopriva zu Folge;

2. die Transplantation der Epithelkörperchen vermag manchmal das Tier vor den beiden oben genannten Zuständen zu schützen;

3. Calcium aceticum wirkt günstig, aber nur vorübergehend, auf die Tetanieanfälle.

In praktischer Hinsicht macht Verf. auf die Notwendigkeit, bei den Kropfoperationen die Epithelkörperchen und die entsprechenden Gefässe zu schonen, aufmerksam. *H. Rozenblat*-Lodz.

Chloroma. Von *H. Hall* und *J. M. Bernstein.* Lancet. 1909. I. S. 688.

Kasuistische Mitteilung mit Obduktionsbefund, ein vierjähriges Mädchen betreffend. *Ibrahim.*

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Über den Wert neuerer Massregeln gegen die Bindehautgonorrhoe der Neugeborenen und die Notwendigkeit ihrer allgemeinen Einführung. Von *Otto v. Herff.* Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 46.

Empfehlung des Sophol, 5 proz. Lösung, bei dem in 8 Jahren nur eine einzige Frühinfektion und zwei Spätinfektionen beobachtet wurden. Das Arg. nitr. wird wegen seiner Grausamkeit und durch Verdunstung und Konzentration eventl. Gefährlichkeit widerraten. Forderung der Anzeigepflicht der Blennorrhoen. *Misch.*

Beitrag zur Kasuistik der tödlichen Nabelblutungen bei Neugeborenen. Von *H. Altkaufer.* Przegl. pedj. 1909. H. IV—V. (Polnisch.)

Parenchymatöse Blutung aus dem Nabel eines sonst gesunden 3 tägigen Neugeborenen. Chirurgische Eingriffe blieben ebenso erfolglos wie die medikamentöse Behandlung; der Tod erfolgte nach 2 Tagen. *H. Rozenblat*-Lodz.

III. Säuglingsernährung, Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge.

Die Rolle des Eiweiss in der Säuglingsernährung. Von *P. Grosser.* Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 39.

Ein Vortrag, der in gut informierender Weise die Wandlungen der Anschauungen über die Bedeutung des Eiweiss, von den *Biedert*schen „Kaseinbröckeln" an bis zur *Finkelstein*schen kaseinreichen Nahrung, bespricht. *Misch.*

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Zur Frühdiagnose der Masern. Von *Hecker.* Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 41.

H. fand — neben der bereits bekannten Leukozytose im Inkubationsstadium — in der Regel 1—3 Tage vor den *Koplik*schen Flecken eine Leukopenie, die mit Ausbruch des Exanthems noch zunahm und an einzelnen Tagen durch eine deutliche Hyperleukozytose unterbrochen wurde. Es bestand also ein starkes Schwanken der Gesamtleukozytenmenge. Sehr auffällig war die Verminderung der Lymphozyten, die ausgesprochen in der Inkubation, und zwar 3—5 Tage vor den Kopliks auftrat. Das Phänomen kommt natürlich nur für Anstalten in Betracht. *Misch.*

Eine Epidemie des Erythema infectiosum multiforme nach Masern. Von *M. Michalowicz.* Przegl. pedj. 1909. H. IV—V. (Polnisch.)

Bericht über eine Epidemie von Erythema infectiosum multiforme, die in einer Fabrikortschaft ca. 30 Kinder umfasste. Sämtliche Erkrankte

hatten wenige Monate bis zu einem Jahr zuvor Masern überstanden, die vom Verf. selbst festgestellt wurden; es bestand also keine Möglichkeit, die neue Erkrankung als Masern zu betrachten. Zudem fehlten auch alle für Masern charakteristischen Symptome, nur das Exanthem war masernähnlich. Ebensowenig bestand die Gefahr der Verwechslung mit Scharlach oder Röteln, indem man beides sowohl durch die Art des Exanthems wie den gesamten Krankheitsverlauf ausschliessen musste. Besonders charakteristisch für Erythema infectiosum multiforme war der Sitz des Exanthems, indem in sämtlichen Fällen nur das Gesicht und die Extremitäten befallen wurden, der Rumpf dagegen frei blieb, was auch bei dem von *Escherich* geschilderten Bilde zutrifft. *H. Rozenblat*-Lodz.

Einige Diphtheriefälle, charakterisiert durch ungewöhnlich bösartigen Verlauf. Von *Sz. Starkiewicz.* Przegl. pedj. 1909. H. 6. (Polnisch.)

Die vom Verf. beobachtete kleine Epidemie zeichnete sich aus durch umfangreiche Rachenbeläge, Blutungen aus der Nase und aus dem Rachen, Ulzerationen der Rachengebilde und durch tödlichen Ausgang. Bakteriologisch wurden Diphtheriebazillen nachgewiesen, trotzdem erwies sich das Heilserum trotz frühester und wiederholter Anwendung unwirksam.

Verf. betrachtet seine Fälle als entsprechend dem von *Marfan* als dritte Form der bösartigen Diphtherie bezeichneten Krankheitsbilde.

H. Rozenblat-Lodz.

Verfahren bei der Prüfung der Wirksamkeit der Heilsera bei Scharlach. Der Heilwert des Antistreptokokkenserums von Palmioski. Von *Xaver Zewkowicz.* Wiener med. Wochenschr. 1909. No. 43.

Das *Palmioski*sche Serum stammt von Pferden, denen die Kulturen des Streptococcus conglomeratus, den *Palmioski* und *Zebrowski* für den spezifischen Scharlacherreger halten, eingespritzt wurden. Zur Prüfung seines Wertes wurden die Fälle vor Beginn der Behandlung nach ihrer voraussichtlichen Schwere des Verlaufes in vier Gruppen geteilt und mittels Loses entschieden, welche Fälle mit und welche ohne Serum behandelt werden sollen; auf diese Weise wurde ein Vergleichsmaterial gegenüber den injizierten Fällen erzielt. Es kamen im ganzen 36 Fälle zur Beobachtung. Die Mortalität betrug bei Serotherapie etwas über 11 pCt., in der nicht behandelten Reihe ca. 17½ pCt. Der ganze Unterschied wurde aber durch einen einzigen Fall verursacht. Die klinischen Momente sprechen nicht zugunsten des Serums. Die Schätzung des Heilwertes des Serums fiel also negativ aus. *Neurath.*

Die funktionelle Therapie der postskarlatinösen Nierenentzündung bei Kindern. Von *W. Schoenaich.* (Przegl. pedj.). Pädiatrische Rundschau. 1909. H. 6. (Polnisch.)

Bericht über 150 Scharlachnephritisfälle, die nach den Grundsätzen der funktionellen Therapie der Nierenentzündung (protrahierte Bäder, salzfreie, eventl. trockene Diät) behandelt wurden. Die Resultate waren ausserordentlich günstige, indem Ödeme sehr schnell schwanden, die tägliche Harnmenge zunahm, dabei litt der Ernährungszustand der Kinder trotz der salzfreien Kost keineswegs. Verf. empfiehlt die funktionelle Behandlung in jedem Falle von Scharlachnephritis und macht auf den prophylaktischen Einfluss derselben aufmerksam: während die Kinder, die salzfreie Kost erst

nach Feststellung der Nierenentzündung bekamen, in 58,7 pCt. der Fälle Wasserretention von 1000—2500 g aufwiesen, betrug der entsprechende Prozentsatz nur 11,9 pCt. bei Kindern, die von Anfang an, d. h. im Verlauf des Scharlachfiebers, schon salzfrei ernährt wurden. Die prophylaktische Anwendung der salzfreien Diät kann aber nur den Verlauf der eventl. Nierenentzündung mildern, denn vermeiden lässt sich die postskarlatinöse Nephritis durch diese Massnahme ebensowenig wie durch irgend andere prophylaktische Mittel. *H. Rozenblat*-Lodz.

Beitrag zur Lehre von dem sogenannten Wundscharlach. Von *W. Królikorski.* Przegl. pedj. 1909. H. IV—V. (Polnisch.)

Bericht über 21 eigene Beobachtungen und Übersicht der einschlägigen Literatur.

Verf. hält den Namen „Wundscharlach" (scarl. traumatica seu chirurgica) für absolut überflüssig, da dieselbe keine selbständige Krankheitsform darstellt und nur eine auf extrabukkalem Infektionswege entstandene Varietät des Scharlachfiebers ist. *H. Rozenblat*-Lodz.

Ein Fall von Gesichtsrose und 7 Fälle von Scharlach, mit Formamint behandelt. Von *E. Lustwerk.* Wratsch Gazeta. 1909. No. 45. (Russisch.)

Verf. berichtet über vortreffliche therapeutische Resultate mit Formaminttabletten: die betreffenden 8 Pat. (darunter 5 Kinder) heilten, und zwar, wie Verf. meint, schneller als es der Fall ohne Formamintbehandlung wäre (die letztere Annahme scheint ganz hypothetisch in Anbetracht der Tatsache, dass mittelschwere Fälle von Erysipel und Scharlach — und um solche handelte es sich — auch sonst am 5.—6. Tage sich schon bessern. [Ref.]). *H. Rozenblat*-Lodz.

Untersuchungen über die Leukozytose bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Von *W. Dow.* Lancet. 1909. I. S. 829.

Eingehende Untersuchungen an 55 Fällen, deren Ergebnisse Verf. in folgende Schlusssätze zusammenfasst: Bei allen Fällen von epidemischer Cerebrospinalmeningitis, seien sie nun akut oder chronisch, leicht oder abortiv, besteht Leukozytose. Bei Erwachsenen und bei Kindern kommt die Leukozytose zustande durch eine Vermehrung der polymorphkernigen Elemente des Blutes. Bei Säuglingen und kleinen Kindern kann in seltenen Fällen auch eine Lymphozytose vorkommen. Es besteht eine relative Abnahme der grossen Mononukleären sowohl bei günstig wie bei tödlich verlaufenden Fällen (weniger ausgesprochen bei chronischem Verlauf). Diese Abnahme kann mitunter sehr erheblich sein. Es können die grossen Mononukleären sogar ganz fehlen. Eosinophile Zellen fehlen stets in akuten, tödlich verlaufenden Fällen, sind bei allen anderen Verlaufsarten in wechselnder Zahl vorhanden. Das Fehlen der Eosinophilen hat daher eine prognostisch schlimme Bedeutung. Myelozyten wurden nie gesehen. Diagnostisch lässt sich die Leukozytose nur gegenüber dem Abdominaltyphus verwerten. *Ibrahim.*

Über abortive Tollwut. Von *Josef Koch.* Zeitschr. f. Infektionskrankh. 1909. Bd. 64. H. 2.

Koch tritt mit seinen interessanten Beobachtungen der Anschauung entgegen, dass die Lyssainfektion beim Tier wie Menschen unbedingt tödlich sei. Besonders bemerkenswert ist die Krankengeschichte eines 9 jährigen

Knaben, der 3 Wochen, nachdem er von einem tollwutkranken Hunde tief in den Daumen gebissen wurde, unter cerebralen Symptomen und Charakterveränderungen mit Fieber, hochgradigem Verfall der Gesichtszüge, mit starken Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Hinfälligkeit, starkem Speichelfluss, Delirien und ängstlichem Aufschreien erkrankte. Diese Krankheitserscheinungen nehmen in den folgenden Tagen zum Teil noch zu, um dann allmählich unter andauernder Besserung des Allgemeinbefindens in wenigen Tagen zu verschwinden. Die Inkubation von etwa 3 Wochen, die etwas kürzere Zeit der Erkrankung der Kontrolltiere (Kaninchen und Ratten), die cerebralen Symptome, besonders aber der hochgradige Speichelfluss machen es in hohem Grade wahrscheinlich, dass es sich um eine Lyssaerkrankung handelt. Der Verf. schliesst aus diesen und anderen Beobachtungen, dass der Mensch durch den verletzenden Biss viel öfter infiziert wird, als bisher angenommen wurde. *Der Mensch macht öfter eine latente Lyssaerkrankung durch, deren Symptome entweder gar nicht oder so wenig charakteristisch sind, dass sie gewissermassen nur in abortiver Form in die Erscheinung treten.* Vor allem ist die Charakterveränderung, ein trauriges, gedrücktes Wesen, bei Kindern eine weinerliche Stimmung, ein sehr wichtiges Symptom, das bei einem infizierten Individuum die vollste Aufmerksamkeit von seiten des behandelnden Arztes verdient. *Benfey.*

V. Tuberkulose und Syphilis.

Zur Entstehung und Verbreitung der Tuberkulose. Von *Hillenberg.* Zeitschr. f. Infektionskrankh. 1909. Bd. 64. H. 3.

Die Untersuchungen des Verf. erstrecken sich auf Kinder und Erwachsene. Hinsichtlich der *Entstehung* der Krankheit hält Verf. das Bestehen einer natürlichen individuellen Immunität und demnach auch einer Disposition zur Phthise beim Menschen für erwiesen. Worauf die eine oder andere Eigenschaft beruht, entzieht sich unserer Kenntnis. Die Immunität ist nicht ausschliesslich durch Überstehen leichter Infektionen in der Jugend erworben (negative Kutanreaktion bei immunen Personen).

Die Art der Ernährung im ersten Lebensjahre, ob natürlich oder künstlich, ist hinsichtlich der Infektionschancen bedeutungslos. Als Infektionsmodus kommt in Betracht die *Kontakt-* und die *Inhalationsinfektion.* Die Kontaktinfektion, die besonders im jugendlichen Alter vorkommt, ist überall da anzunehmen, wo der Mensch als unmittelbare Quelle der Infektion nicht in Betracht kommt. Durch sie werden zur Zeit stets nur relativ kleine Mengen von Bazillen in den Körper eingeführt; erst nach wiederholten Importen gelingt es diesen, sich in den drüsigen Organen festzusetzen und hier nach kürzerem oder längerem Inkubationsstadium Veränderungen hervorzurufen, deren Verlauf sich meist gutartig gestaltet. Die *Inhalationsinfektion* beschränkt sich auf die Fälle, welche in unmittelbarer Umgebung eines tuberkulösen Menschen sich ereignen und kommt sowohl bei Kindern wie Erwachsenen in Betracht. Sie erzeugt in der Hauptsache die schneller verlaufenden und tödlichen Tuberkulosen mit und ohne vorhergehendes Drüsenlatenzstadium.

Aus diesen Ausführungen ergibt sich, dass für die Prophylaxe und Bekämpfung der Krankheit nach wie vor auf die Vernichtung des tuberkulösen Sputums das Hauptgewicht zu legen ist. Ein grosser Fortschritt ist es, dass

man durch die Kutanreaktion in der Lage ist, bei der schulpflichtigen Jugend die bereits infizierten Kinder zu erkennen. *Benfey.*

Der diagnostische Wert der Tuberkulinsalbe bei Hauttuberkulose. Von *W. B. Trimble.* New York Med. Journ. 1909. I. S. 1034.

Beschreibung der Methode und Würdigung ihrer Vorzüge vor der Ophthalmoreaktion. *Ibrahim.*

Spezifische Mittel in der Diagnostik und Therapie der Urogenitaltuberkulose. Von *W. Karo.* Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 37.

Alttuberkulin-Injektionen, beginnend mit 0,0025 mgr, steigend bis 10 mgr, hatten bei Kindern und Erwachsenen sehr gute Erfolge gezeitigt. *Misch.*

Die Vererbung der Syphilis auf Grund serologischer und bakteriologischer Untersuchungen. Von *K. Baisch.* Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 38.

Sehr lesenswerte Untersuchungen, die auf Kombination der *Wassermann*schen Reaktion mit der bakteriologischen Spirochaetenuntersuchung beruhen. Es kann nicht auf alle Einzelheiten der Befunde eingegangen, aber es muss hervorgehoben werden, dass durch die bakteriologischen Methoden hier bestätigt wird, was *Matzenauer* seinerzeit in so überaus scharfsinnigen, lediglich auf klinischen Argumenten beruhenden Deduktionen behauptet hatte, dass es nämlich keine Ausnahmen vom *Colles*schen Gesetz und keine vom *Profeta*schen gibt, dass scheinbar gesunde Mütter luetischer Kinder und scheinbar gesunde Kinder luetischer Eltern sich gegen Infektion mit Syphilis nur deshalb refraktär verhalten, weil sie bereits syphilitisch infiziert sind. Für eine rein paterne germinative Luesvererbung kann aus den serologischen und bakteriologischen Untersuchungen kein Beweis erbracht werden. Die Lues der Mütter verläuft in ca. 75 pCt. der Fälle latent! *Misch.*

VI. Konstitutionskrankheiten.

Zur diätetischen Behandlung des Säuglingsekzems. Von *H. Kramsztyk.* Przegl. pedj. 1909. H. 6. (Polnisch).

Verf. behandelte 6 Fälle von Säuglingsekzem nach der *Finkelstein*schen Methode, entschliesst sich aber zu keinem endgültigen Urteil über den Nutzen derselben, indem in 4 Fällen zwar Besserung eintrat, die grosse Neigung zu Rezidiven aber den therapeutischen Erfolg herabsetzte und der 5. Fall, der sich gegen die ausschliesslichen diätetischen Massnahmen absolut hartnäckig zeigte, sich erst bei gleichzeitiger Anwendung von fettarmer Diät (Buttermilch) und einer Tumenolsalbe zu bessern anfing. Der Fall 4 ist nicht massgebend, da das Kind schon im Anfang der Behandlung starb, was Verf. als „Ekzemtod" betrachtet.

Auf Grund seiner Beobachtungen empfiehlt Verf. neben der diätetischen auch unbedingt die äussere Behandlung des Ekzems. *H. Rozenblat*-Lodz.

VII. Vergiftungen.

Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Ursachen von Intoxikationserscheinungen nach Atropinanwendung bei augenkranken Kindern. Von *Elsner.* Zeitschr. f. Augenheilk. 1909. November und Dezember.

Aufmerksam gemacht durch einige Intoxikationen nach Atropin-

einträufelungen unternahm es Verf., an Tieren und Menschen die verschiedenen Atropinsorten auf ihre Giftwirkung hin zu studieren und seine Resultate in eingehender Abhandlung mitzuteilen. Von grosser Wichtigkeit ist die Art der Darstellung in Bezug auf die Umlegung des Hyoscyamins in Atropin, damit als Endresultat ein ungiftiges reines Präparat erzielt wird, welches möglichst frei von dem sehr giftigen Hyoscyamin sein soll. Als weiterer Faktor zur Beurteilung der Reinheit eines Atropinsulfates — neben einem einheitlichen Schmelzpunkt — kommt der Polarisationswert der verschiedenen Atropine — Atrop. naturale und Pharmacopoe-Atropin — in Frage. Dieser umgerechnet auf Prozent feste Substanz ergab die positivsten Resultate dafür, dass das Hyoscyamin für die Beobachtungen der Intoxikationen am Krankenbett und die vom reinen Atropin verschiedenen Vergiftungsbilder der Tierexperimente verantwortlich zu machen ist. Hinsichtlich der verschiedenen Pharmacopoe-Vorschriften einzelner Länder wurde das Atropin der englischen Pharmacopoe allein frei von Hyoscyamin befunden und musste als das reinste Atropin bezeichnet werden. Bei der grossen Wichtigkeit, die man einem so häufig in der Augenheilkunde als Tropfflüssigkeit und auch hier und da in der übrigen Medizin bei subkutanen Injektionen und per os zu Rate gezogenen Präparat wie dem Atropinsulfat zuschreiben muss, ist es unbedingt nötig, dass der Arzt *absolute Reinheit des Atropins, frei von dem viel giftigeren Hyoscyamin*, voraussetzen muss, um vor störenden Nebenwirkungen sicher zu sein. Weil die Herstellung der gebräuchlichsten Atropinsorten in den verschiedenen Fabriken der chemischen Industrie geheim gehalten wird, ein gemeinschaftliches Verfahren der Darstellung also ausgeschlossen ist, kann nur eine Erweiterung der bisherigen Proben, die das Atropin, um für ärztliche Zwecke zugelassen zu werden, erfüllen muss, zum Ziele führen und muss daher das Verlangen nach optischer Inaktivität des Präparates als zulässig erkannt werden, denn die Differenzen in der Ammoniak- und Goldchloridreaktion sind nicht immer ausschlaggebend. Verf. hat sich durch die mühsamen, unter Beihülfe eines Chemikers vom Fach angestellten Untersuchungen ein Verdienst erworben und in manche Fälle, die als Idiosynkrasie hingenommen werden, Klarheit gebracht.

Kowalewski.

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Über den Zusammenhang von Idiotie und Syphilis. Von *H. Lippmann.* Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 47.

In über 40 pCt. konnte beim Grossstadtmaterial der Berliner Idioten Syphilis nachgewiesen werden. Auch bei fehlendem Nachweis sollte jede Idiotie einer spezifischen Behandlung unterworfen werden. Die Schmierkur gibt auch bei schon ausgesprochenem Intelligenzdefekt zuweilen erstaunliche Erfolge.

Misch.

Familiäre amaurotische Idiotie. Von *H. W. Wandless.* New York Med. Journ. 1909. I. S. 953.

Es handelt sich um 3 Geschwister, die alle etwa im 7. Lebensjahre von der Krankheit befallen wurden; das älteste starb; zwei ältere Geschwister sind gesund, ein jüngeres von 5 Jahren bisher ohne Krankheitserscheinungen. Typischer Maculabefund war nicht vorhanden. Die Kinder waren irischer,

nicht jüdischer Abstammung. Die Fälle mögen wohl dem von *Vogt* aufgestellten Typus der Erkrankung (der juvenilen Form) angehören. Der Autopsiebefund und eine kurze Skizze des mikroskopischen Befundes am Zentralnervensystem (Degeneration der Ganglienzellen im Bereich des ganzen Cerebrospinalsystems etc.) sind der vorläufigen Mitteilung beigegeben; eine ausführliche Publikation wird vom Verf. in Aussicht gestellt.

Ibrahim.

Experimentelle Untersuchungen über Poliomyelitis acuta anterior. Von *C. Leiner* und *R. v. Wiesner*. Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 49.

Die Untersuchungen ergaben folgendes: Die intrakranielle Impfung liefert bei der experimentellen Übertragung der Poliomyelitis auf Affen verlässlichere Resultate als die intraperitoneale Infektion. Für diese Experimente eignen sich kleine junge Tiere besser als kräftige ausgewachsene derselben Spezies. Mittels der intrakraniellen Methode ist eine Fortpflanzung des Virus durch mehrere Generationen von Affen leicht durchführbar. Eine Steigerung oder Abschwächung der Virulenz sowie auch eine Beeinflussung der Inkubation konnte in den ersten Tiergenerationen nicht beobachtet werden. Spinalflüssigkeit, Blut und Milz eignen sich anscheinend nicht zur Übertragung der Krankheit. Durch Filtration scheint das Virus am Filter zurückgehalten zu werden; doch muss eine endgültige Entscheidung der Frage noch weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Die Inkubation beim Tiere schwankte zwischen 6 und 10 Tagen. Der Ausbruch der Krankheit ist auch beim Tiere zumeist ein plötzlicher, jedoch anscheinend fieberloser, das Fortschreiten der Lähmungen ein rapides. Das Krankheitsbild ist in Analogie mit der Krankheit beim Menschen ein vielgestaltiges. Es konnten bis jetzt rein spinale Lähmungen, spinale zusammen mit peripheren Lähmungen, sowie bulbäre Symptome beobachtet werden. Die als Erreger der Poliomyelitis von verschiedenen Autoren angegebenen Kokken können als solche nicht anerkannt und müssen als zufällige Verunreinigungen von der Haut oder aus der Luft angesehen werden. Die erfolgreiche Übertragung des Poliomyelitisvirus auf andere Versuchstiere als niedere Affen ist den Autoren nicht gelungen. *Neurath.*

Die Epidemie der Heine-Medinschen Krankheit (Poliomyelitis) von 1908 in Wien und Niederösterreich. Von *Julius Zappert*. Wiener med. Wochenschrift. 1909. No. 46.

Den Ausführungen liegen die Resultate der von der pädiatrischen Sektion der Wiener Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde veranstalteten Sammelforschung zugrunde. Von den 266 Fällen stammten 129 aus Wien, die übrigen aus der Provinz. Die Epidemie begann im Juli, erreichte ihre Höhe im September und Oktober und sank erst zu Beginn 1909 rasch. Es wurden mehr Knaben als Mädchen befallen, das Maximum der Fälle betraf das 1. bis 3. Lebensjahr. Armut und Dichtigkeit der Bevölkerung spielten keine grosse Rolle. Klinisch überwogen die rein spinalen Fälle, 241 boten ausgesprochen spinale Symptome. In 111 Fällen bestand das Bild der auf- und absteigenden Poliomyelitis (*Landry*sche Lähmung), für die pontine und bulbäre Form (nach *Wickman*) fanden sich mannigfache Paradigmen (auch Augenmuskel- und Facialislähmungen), seltener für die encephalitische Form. Die ataktische und polyneuritische Klasse

Wickmans scheint nicht haltbar. Das Vorkommen meningitischer und abortiver Fälle liess sich auch während der Wiener Epidemie beobachten. Es würde sich vielleicht eine Vereinfachung der *Wickman*schen Einteilung in spinale, cerebrale und abortive Formen empfehlen.

Was die Prognose betrifft, fanden sich 29 Todesfälle (10,8 pCt). Heilungen sind bisher 37 (13,8 pCt.) gemeldet worden.

Die westlichen und nördlichen Teile Wiens waren am stärksten befallen, also nicht gerade die dichtest bevölkerten Bezirke. Auch liess sich eine Häufung der Fälle zu kleinen Herden öfters feststellen. In der Provinz war die Verteilung der Fälle ebenfalls eine ungleichmässige. Für die Kontagiosität liegen keine sicheren Beweise vor, doch ist eine solche nach den Erfahrungen nicht abzulehnen, für sie spricht die achtmalige Erfahrung von Geschwistererkrankungen.

Es handelte sich im Jahre 1908 um eine Häufung einer endemisch vorkommenden infektiösen Krankheitsart zu einer Epidemie. Die Sammelforschung soll fortgesetzt werden. *Neurath.*

Über Poliomyelitis acuta. Von *Hochhaus.* Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 46.

Klinischer Vortrag. *Misch.*

Untersuchungen zur Ätiologie der epidemischen Kinderlähmung. Von *P. Römer.* Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 49.

Vorläufige Mitteilung. Der Erreger der spinalen Kinderlähmung gehört mit grösster Wahrscheinlichkeit nicht zu den leicht färberisch darstellbaren und leicht züchtbaren Bakterien. Er findet sich im Gehirn und Rückenmark der an Kinderlähmung verendeten Individuen und ist durch intracerebrale Verimpfung auf Affen übertragbar. Von Fällen experimentell erzeugter Affenpoliomyelitis ist das Virus durch intracerebrale Verimpfung erkrankter Gehirn- und Rückenmarksteile auf weitere Affen übertragbar. Es ist damit die Möglichkeit einer künstlichen Züchtung des Virus in vivo erwiesen. *Misch.*

Ein neues Phänomen an den unteren Extremitäten im Verlauf von Hirnhautentzündungen bei Kindern. Von *J. Brudzinski.* Przelg. pedj. 1909. H. IV—V. (Polnisch.)

Der vom Verf. zuerst beschriebene Reflex besteht in einer Flexion beider unteren Extremitäten im Knie und Hüftgelenk, die bei passiver Beugung des Nackens nach vorne erfolgt.

Dieses „Nackenphänomen" wurde vom Verf. an 25 Fällen von verschiedenen Formen der Hirnhautentzündungen (Mening. cerebro-spin. epid., tuberculosa, suppurativa und serosa) und an einigen Patienten mit anderen Störungen des Zentralnervensystems [Encephalomyelitis (1), Meningismus (1), Mongolismus (1)] nachgeprüft und in sämtlichen Fällen festgestellt; mit *Kernig*schem, *Babinski*schem und kontralateralem (vom Verf. früher beschrieben: besteht in aktiver Beugung der unteren Extremität bei passiver Beugung der anderen) Phänomen verglichen, zeigt sich das „Nackenphänomen" den genannten insofern überlegen, als es viel häufiger als jene auftritt, und zwar liess sich in den 28 untersuchten Fällen

das	*Kernig*sche Phänomen	11 mal,
„	*Babinski*sche Phänomen	12 mal,
„	kontralaterale Phänomen	18 mal,
„	Nackenphänomen	28 mal

feststellen.

Nicht ganz klar war das Vorhandensein des Reflexes in dem als „Meningismus" vom Verf. bezeichneten Falle: es handelte sich dabei um ein 7 jähriges Kind mit Pseudokrupp, bei dem die anfangs sehr ausgesprochenen Hirnerscheinungen schon nach 2 Tagen schwanden; ausserdem ergab die Lumbalpunktion in diesem Falle ein negatives Resultat, indem die Flüssigkeit unter normalem Druck sich befand.

In dem Falle von Meningismus erklärt Verf. das positive Phänomen durch mangelhafte Hirnentwicklung und Zunahme des intrakraniellen Druckes (sehr gespannte Fontanelle); bestätigt wird die Annahme durch das Fehlen des Nackenphänomens bei 4 anderen mongoloiden Kindern mit weniger ausgesprochener Entwicklungshemmung.

Das Wesen der Entstehung des „Nackenphänomens" hält Verf. für noch nicht aufgeklärt, ebensowenig wie dies für das *Kernig*sche Phänomen der Fall ist. *H. Rozenblat*-Lodz.

IX. Krankheiten des Auges, Ohres, der Nase.

Kopfschmerzen in der Schule als Folge einer temporären Abnahme des Sehvermögens. Von *R. Katz.* Russk. Wratsch. 1909. No. 38. (Russisch.)

Das Charakteristische dieser vom Verf. öfters beobachteten Krankheitsform besteht darin, dass Schulkinder zu einer bestimmten Tageszeit und zwar gewöhnlich nach den ersten 2—3 Stunden Kopfschmerz bekommen. Die Augenuntersuchung ergibt bei diesen Kindern gewöhnlich nur eine unbedeutende (physiologische) Hypermetropie von 0,5—0,75 D, und trotzdem genügt es, dieselbe durch passende Gläser zu korrigieren, um das Kind von seinem Kopfschmerz dauernd zu befreien. Als Ursache der Insuffizienz in der Akkomodation betrachtet Verf. die in der Schule entstehende Ermüdung und empfiehlt deshalb auch, die verordneten Gläser nur zeitweise zu benutzen. *H. Rozenblat*-Lodz.

Über die Absorption von kurzwelligem Licht durch die menschliche Linse. Von *Th. Hallauer.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. Dezember.

Umfangreiche Untersuchungen über die Frage, wie weit der Linse die Eigenschaft als lichtfiltrierendes Medium im Auge zukommt, führen zu folgenden Schlusssätzen:

1. Die Absorption kurzwelliger Lichtstrahlen durch die menschliche Linse ist allgemein abhängig vom Lebensalter, von der Konstitution und von weiteren, noch zu ergründenden Verhältnissen (Dicke, Färbung, Konsistenz der Linse).

2. Die jugendliche menschliche Linse ist von Geburt an für eine grosse Absorptionsbreite bis über 4000 A.-E. eingerichtet.

3. Über diese breite Absorptionslage besteht ein verschieden starkes Vermögen, die kurzwelligen Strahlen von 3300—3600 A.-E. aufzuhalten.

4. Diese Durchlässigkeit für solche Strahlen bleibt durchschnittlich bis ins 2. Lebensdezennium und kann unter Einfluss schwächender Momente eine Verbreitung erfahren. Resistenter sind die oberen Absorptionsbreiten.

5. Nach dem 20. Lebensjahre tritt eine absorptive Erstarkung (um 4000 A.-E.) der bis dahin durchlässigen Linsenteile ein auf Kosten der bisherigen Absorptionsfähigkeit für langwelliges Licht über 3770 A.-E.

6. Mit zunehmendem Alter macht sich ein konstant höherer Wert von 4000—4200 A.-E. geltend. Dagegen werden nach stark reduzierenden Krankheiten Absorptionsminima bis zu 3750 A.-E. beobachtet.

Kowalewski.

Ein Beitrag zur Bedeutung der Wassermannschen Reaktion und der diagnostischen Alt-Tuberkulininjektion für die Erkenntnis der Ätiologie der Keratitis parenchymatosa. Von *R. Kümmel.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1909. Dezember.

Unter 11 Fällen von Keratitis parenchymatosa, deren 7 mit Wahrscheinlichkeit oder Sicherheit auf Lues und auf Tuberkulose zurückzuführen waren auf Grund der Anamnese und der Allgemeinuntersuchung, fiel die *Wassermann*sche Reaktion in *allen* Fällen positiv aus, ebenso ergab in 9 Fällen, bei denen die Untersuchung daraufhin durchgeführt wurde, die Alt-Tuberkulininjektion ein positives Resultat. Welcher der beiden Reaktionen für die Erkennung der Ätiologie der Keratitis parenchymatosa der Vorzug zu geben ist, ist noch strittig, jedoch scheint der *Wassermann*schen Reaktion die grösste Wichtigkeit zuzukommen.

Die mitgeteilten ausführlichen Krankheitsberichte ergaben obige Schlüsse. *Kowalewski.*

Zwei Fälle von akuter eitriger (phlegmonöser) Ethmoiditis bei Kindern mit tödlichem Ausgang. Von *Fr. Krauss.* New York Med. Journ. 1909. I. S. 839.

Die Kinder waren 13 bezw. 9 Jahre alt. Die Literatur ist eingehend berücksichtigt. Die Symptome sind sehr markant: starke Kopfschmerzen, gefolgt von entzündlicher erysipelartiger Schwellung der Nase und Nasenwurzel, starkes Lidödem der befallenen Seite, grosse Schmerzhaftigkeit der inneren Orbitalwand; dabei in der Regel hohes Fieber. Das entzündliche Ödem greift dann auf das Orbitalgewebe über, es kommt zum entzündlichen Exophthalmus mit Fixation des Augapfels, Chemosis der Bindehaut, Reaktionslosigkeit der (verengten oder erweiterten) Pupillen. Unter Delirien und Coma tritt der Exitus ein, sei es infolge von Sepsis oder von sekundärer eitriger Infektion der Meningen. Verf. glaubt, dass die Krankheit nicht selten verkannt und als Erysipel geführt wird. Die Indikation zu operativem Eingreifen ist gegeben bei plötzlichem Anstieg des Fiebers, Delirien, dem Auftreten einer Schwellung an der inneren Orbitalwand, dem leisesten Anzeichen von beginnendem Exophthalmus. Frühzeitige Operation ist ungefährlich, verspätete Eingriffe in der Regel nutzlos. Wenn doppelseitiger Exophthalmus besteht, ist die Operation in der Regel ohne Erfolg, da dann die Erkrankung auf die Sinus übergegriffen hat. Einzelheiten über die Technik der Operationen müssen im Original eingesehen werden.

Ibrahim.

Notiz zur Behandlung der Rhinitis acuta. Von *Trumpp.* Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 47.

Einblasungen von sterilisierter und trocken aufbewahrter Bolus alba, erst 3—4 mal in viertelstündlichen, später in einstündigen Pausen. Durch die Kleinheit seiner Partikel zieht der weisse Ton rasch und reichlich Flüssigkeit an sich. Der Tonbrei wird ausgeschneuzt oder ohne Schaden verschluckt. *Misch.*

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Der Wert der Röntgenstrahlen für die Beurteilung der Erkrankungen der Brustorgane. Von *R. H. Boggs.* New York Med. Journ. 1909. I. S. 941.

Über die Tuberkulose spricht sich Verf. dahin aus, dass die Ausdehnung des Krankheitsherdes durch die Röntgenstrahlen genauer festgestellt werden kann als durch die einfachen physikalischen Untersuchungsmethoden, dass in zweifelhaften Fällen die Röntgenstrahlen oft die Diagnose entscheiden, dass sie für die Beurteilung der Heilerfolge wertvolle Dienste leisten können, dass aber das Radiogramm über die Ätiologie der gefundenen Lungenherde keinen Aufschluss gibt. In vielen Fällen, in denen die physikalischen Untersuchungsmethoden nur eine einseitige Erkrankung der Lunge vermuten lassen, weist das Radiogramm Verdichtungen in beiden Lungen nach. 12 Abbildungen. *Ibrahim.*

Die Häufigkeit des Auftretens und Symptome der adenoiden Wucherungen bei Kindern. Von *W. Schoenaich.* Przegl. pedj. 1909. H. IV—V. (polnisch.)

Besprechung der Literatur und statistische Angaben aus eigenen Beobachtungen des Verf. an 370 Schulkindern. *H. Rozenblat*-Lodz.

Zur Abtragung der Rachenmandel. Von *J. Fein.* Münch. med. Wochenschrift. 1909. No. 37.

Empfehlung einer Curette mit rechtwinkliger, lateralwärts gerichteter Abbiegung des Stieles, die allein eine genügend freie Bewegung des Stieles in der Mittellinie gestatten soll. *Misch.*

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Ein Fall von intraabdomineller Hernie durch das Foramen Winslowi. Von *W. H. Haw.* Lancet. 1909. I. S. 1558.

5 jähriger Knabe. Plötzlicher Exitus unter heftigen Leibschmerzen. Coecum, Appendix und ein Teil des Ileum lagen fest fixiert hinter dem Magen, wohin sie durch das Foramen Winslowi gelangt waren. Im Coecum und Appendix befanden sich 53 grosse Ascariden, die Verf. mit dem Zustandekommen der Affektion ätiologisch in Beziehung bringt. *Ibrahim.*

Ungeheurer Fäkaltumor bei einem Mädchen mit abnormer Beschaffenheit der Beckeneingeweide. Von *H. B. Butler, A. F. Hertz* und *W. A. Lane.* Lancet. 1909. I. S. 1170.

14 jähriges Mädchen. Gemeinsame Ausmündung von Rectum und Vagina (Cloake), Vagina duplex. Im untersten Rectum sammelten sich wiederholt ungeheure Fäkalmassen an, die das ganze kleine und grosse Becken aus-

füllten. Radiographie nach einer Wismutmahlzeit liess die übrigen Teile des Dickdarmes als völlig normal erscheinen. Wiederholt wurden Ausräumungen der Fäzes in Narkose (5 Pfund auf einmal) erforderlich. Operative Heilung. Ausser der Obstipation hatten keinerlei schwerere Störungen bestanden. *Ibrahim.*

XIV. Krankheiten der Haut.

Behandlung der Warzen mittels Kelenvereisung. Von *K. Beidinger.* Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 37.

Vereisung mit dem Chloräthylspray ca. 1 Min.; 2—3 mal wöchentlich. Bei multiplen Warzen Allgemeinbehandlung mit Arsen. *Misch.*

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane, Verletzungen.

Diagnose und Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung im Säuglingsalter. Von *Joachimsthal.* Berl. klin. Wochenschr. 1909. No. 50.

Während *J.* als obere Altersgrenze für die Einrenkung der angeborenen Hüftluxation, in Übereinstimmung mit der grösseren Zahl der Orthopäden, bei den einseitigen Luxationen das 10., bei den doppelseitigen das vollendete 7. Lebensjahr ansieht, ist er von der bisher üblichen unteren Grenze für den Beginn dieser Behandlung, der zweiten Hälfte des 2. Lebensjahres oder gar erst dem vollendeten 2. Lebensjahre, in letzter Zeit wiederholt und mit bestem Erfolg abgewichen. Die Diagnose dieser Fälle wird durch die Beachtung eines Symptoms erleichtert, dessen Wert für die Beurteilung des Standes des Oberschenkelkopfes sich zunächst bei älteren Pat. gezeigt hat, mit dem sich aber selbst bei dem jüngsten Kinde die Anomalie erkennen lässt: Bringt man bei einseitiger Luxation beide Oberschenkel in rechtwinklige Flexions- und daneben in möglichst gleichmässige Abduktionsstellung, so gewahrt man einen charakteristischen Unterschied in der Achsenrichtung beider Oberschenkel. Während auf der normalen Seite, entsprechend der zentralen Einstellung des Kopfes, der Oberschenkel die Richtung zum Acetabulum einschlägt, somit die innere Umrandung des Oberschenkels eine gleichmässig geschwungene Linie darstellt, sieht man auf der erkrankten Seite die Verlagerung des zentralen Oberschenkelendes nach hinten und oben sich durch eine entsprechende Richtungsänderung des ganzen Oberschenkels ausprägen und in einer deutlichen Einsattelung des obersten Teils der inneren Oberschenkelfläche sich kennzeichnen, ein Unterschied, der durch das kulissenartige Vorspringen der auf der kranken Seite von der Unterlage abgehobenen Abduktoren noch deutlicher wird und den man auch bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit bei doppelseitigen Verrenkungen feststellen kann. Die Erfahrung, dass die frühzeitig behandelten Fälle eine so gute Heilungstendenz ergaben, dass unter etwa 2 Dutzend Fällen kein Misserfolg zu verzeichnen war, sowie die Feststellung der Tatsache, dass in so frühem Alter eine sehr kurze Fixation häufig genügt, um eine dauernde Heilung herbeizuführen, legten den Gedanken nahe, bereits im Säuglingsalter den Versuch der Behandlung der angeborenen Hüftluxation zu unternehmen. Die Operation der 4 kleinen Patienten im Alter von 5—6 Monaten erwies die Möglichkeit einer frühzeitigen Durchführung einer radikalen Behandlung

selbst im Säuglingsalter ohne Schädigung des Patienten und erbrachte den Nachweis, dass in überraschend kurzer Zeit bei so frühzeitigem Beginn der Behandlung eine Stabilität des eingerenkten Hüftgelenks erreicht werden kann. Das auch von ihm in 2 Fällen beobachtete Vorkommen einer Selbstheilung darf niemanden abhalten, eine an sich harmlose Kur bereits im Säuglingsalter zur Anwendung zu bringen und damit eine Deformität in frühestem Alter zu beseitigen, deren Behandlung in späteren Altersperioden häufig nur mit grossen Schwierigkeiten und gelegentlichen Misserfolgen durchführbar ist. *E. Gauer.*

XVI. Hygiene-Statistik.

Beitrag zur Kenntnis der Verbreitung des Typhus durch Dauerausscheider. Von *Niepraschk.* Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 64. H. 3. 1909.

Verf. berichtet über die epidemiologischen Ermittlungen, die angestellt wurden, um das endemische Auftreten von Typhus in einer Kaserne der Garnison Wesel aufzuklären. Seit einer Reihe von Jahren kamen in dieser Kaserne teils vereinzelt, teils gruppenweise auftretende Typhuserkrankungen unter den Unteroffizieren und Mannschaften vor, nach deren Ursache lange Zeit vergeblich geforscht worden war. In einem Zeitraum von 5 Jahren (1904—1908) kamen 31 Typhuserkrankungen vor, von denen 6 tödlich verliefen, 4 zu Dienstunbrauchbarkeit führten. Nach zahlreichen, nach allen Richtungen hin unternommenen resultatlosen Untersuchungen stellte sich schliesslich heraus, dass ein Sergeant, der vor 8 Jahren eine Typhuserkrankung durchgemacht hatte, im *Urin eine Reinkultur von Typhusbazillen* ausschied, der Stuhl war bazillenfrei. Das völlige und dauernde Schwinden der Bazillen wurde nach vergeblichen Versuchen mit Urotropin und Hetralin mit grossen Dosen Borovertin (Urotropin und Borsäure) erreicht. *Benfey.*

Beiträge zur Physiologie der Typhusverbreitung. Von *Fornet.* (Kom. z. Reichskommissar für die Typhusbekämpfung im Südwesten des Deutschen Reiches.)

Statistische Mitteilungen über die verschiedenen Arten der Typhusverbreitung. *Benfey.*

Säuglingsfürsorge in Freiburg i. B. Von *H. Schelble.* Zeitschr. f. Säuglingsfürsorge Bd. 2. H. 10. S. 344.

Nach einer Schilderung der bestehenden Einrichtungen werden die bekannten Forderungen im Sinne einer Zentralisation der gesamten Säuglingsfürsorge erhoben, die in Freiburg zum grossen Teil durchgeführt sind.

Ein Beitrag zur Milchversorgung, Säuglingsfürsorge und Mutterberatung. Von *S. Kolleik.* Zeitschr. f. Säuglingsf. Bd. 2. H. 10. S. 335.

Mitteilungen über die Leistungen des „Vereins für Säuglingsfürsorge im Regierungsbezirk Düsseldorf". Schilderung eines Musterstalles in der Rheinprovinz. Forderung einer gesetzlichen Milchviehschau, einer polizeilichen Milchschau durch besonders geübte Beamte, der Errichtung von Kreis- resp. Stadtmusterställen und der Regelung des Milchtransportwesens. *Schmoller.*

Säuglingssterblichkeit im Grossherzogtum Mecklenburg-Schwerin in den Jahren 1876—1905. Von *H. Brüning.* Zeitschr. f. Säuglingsf. Bd. 2. H. 11. S. 367.

Statistische Angaben, unterschieden nach Stadt und Land, ehelicher und unehelicher Geburt. *Schmoller.*

Fünf Jahre Ziehkinderfürsorge in Mannheim. Von *Felsenthal.* Zeitschr. f. Säuglingsf. Bd. 2. H. 11. S. 379.

Die Einrichtung einer Beaufsichtigung der Ziehkinder nach modernen Grundsätzen in Mannheim hat in den 5 Jahren ihres Bestehens zu einem Absinken der Sterblichkeit unehelicher Säuglinge von ca. 40 pCt. auf 27,6 pCt. geführt. Zur Vervollkommnung der Ziehkinderfürsorge werden die bekannten Forderungen erhoben, den Kreis der zu beaufsichtigenden Kinder zu erweitern. *Schmoller.*

Kurze Bemerkungen über den heutigen Stand der Frage von der Anstaltspflege kranker Säuglinge. Von *A. Szana.* Zeitschr. f. Säuglingsf. Bd. 2. H. 10. S. 354.

Verf. hält an der Schädigung durch Säuglingsanhäufung selbst bei tadelloser Anstaltshygiene und Ernährung an der Brust fest. Er betrachtet jeden in der Anstalt verpflegten Säugling als infiziert, welcher ohne Diätfehler grünen Stuhl bekommt und in seiner Gewichtszunahme stehen bleibt. Offenbar handelt es sich hier um Fälle von exsudativer Diathese. Denn der Verf. fand, dass ausschliesslich mit Muttermilch in genügender Quantität ernährte Säuglinge, wenn sie unter „Dyspepsie mit Gewichtsstillstand“ erkrankten, oft genasen, wenn sie etwas Mehlsuppe bekamen (eine Massregel, die ja in solchen Fällen auch bei häuslicher Pflege im Gegensatz zur Meinung des Verf. oft erst zum Sistieren der „Dyspepsie“ führt).

Verf. zieht aus seinen Beobachtungen den Schluss, dass die durch den Hospitalismus erzeugte Darmstörung durch Mehl günstig beeinflusst wird. „Der Hospitalismus ist zweifellos eine Darminfektion, wahrscheinlich eine spezifische Infektion.“

Die Annahmen des Verf. sind mit keinerlei Beweisen belegt und durchaus nicht überzeugend. *Schmoller.*

Zur Besprechung eingesandte Bücher (Besprechung vorbehalten):

E. Burgass, Winterliche Leibesübungen in freier Luft. II. vermehrte Auflage. 6. Band der kleinen Schriften des Zentralausschusses zur Förderung der Volks- und Jugendspiele in Deutschland. Leipzig und Berlin 1910. B. G. Teubner.

Verhandlungen des IV. internationalen Kongresses für Thalassotherapie in Abbazia 28.—30. September 1908. Herausgegeben von *J. Glax* und *J. Kurz.* Berlin 1909. Allgemeine medizinische Verlagsanstalt.

W. Strohmayer, Vorlesungen über die Psychopathologie des Kindesalters für Mediziner und Pädagogen. Tübingen 1910. Verlag der H. Lauppschen Buchhandlung.

X.

(Aus der Kinderklinik der Kgl. Charité zu Berlin. [Prof. *Heubner*.])

Untersuchungen über das Symptom der Seifenbildung und die Ausscheidung der Basen im Darm des Säuglings.

Von

Assistenzarzt Dr. HANS BAHRDT,
z. Zt. Hilfsarzt am Kaiserin Auguste Viktoria-Haus zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit im Deutschen Reich.

Zur Methodik der Fettbestimmung in den Säuglingsfäzes.

Die Untersuchung der Ausscheidungsverhältnisse des Fettes und seiner Derivate durch den Darm spielt für die Erforschung der Pathogenese der chronischen Ernährungsstörungen im Säuglingsalter (insbesondere des Milchnährschadens und der Rachitis) eine bedeutsame Rolle.

Bisher wurde das Fett im Kot, wenn es nicht auf eine vollständige Trennung der einzelnen Anteile von Neutralfett, freien Fettsäuren, Alkali- und Erdalkaliseifen ankam (*Keller*, *Hecht*), meist durch Ätherextraktion nach *Soxhlet* bestimmt (*Rothberg*, *Birk*, *Freund*, *L. F. Meyer* u. A.), zum Teil wurde auch die *Rosenfeld*sche Alkohol-Chloroformextraktion angewendet (*Freund* bei einem Teil seiner Versuche). Sollte der Anteil der Seifen besonders bestimmt werden, so wurde getrennte Extraktion vor und nach der Spaltung mit Säure vorgenommen. Der Ätherextrakt wurde meist nicht mit Petroläther gereinigt. Zur Analyse musste stets das Trockenpulver verwendet werden.

Für die Mehrzahl der bisherigen Fragen, namentlich für die Frage, wie sich die Resorption und Ausnutzung des Fettes verhält, schien diese Methode auch zu genügen. Der Einwand, dass sie nicht genau sei, bestand allerdings schon, seitdem von *Pflüger*

und *Dormeyer* die Mangelhaftigkeit der einfachen Ätherextraktion bei der Untersuchung eiweissreicher Organpulver nachgewiesen war. Bei der Ätherextraktion verhält sich das trockne Kotpulver nicht anders als trocknes Fleischpulver. Ausserdem ist aber seitdem noch eine ganze Reihe anderer Methoden von verschiedenen Autoren angegeben worden, die alle untereinander recht verschiedene Resultate ergeben, wie eine Tabelle von *Glikin* zeigt.

Art der Methoden nach Autoren bezeichnet	Mittelwerte des sog. Reinfettes in Prozenten des Fleischmehls	Grösste Ausbeute gleich 100 gesetzt
Rosenfeld	17,87	100,0
Glikin	15,32	85,8
Liebermann-Székely	14,69	82,0
Bogdanow	13,71	76,8
Dormeyer	13,50	75,5
Soxhlet	13,00	72,8
E. Voit	12,11	67,8

Die grösste Differenz beträgt 32 pCt. Dass aber für manche Fragen auch selbst geringere Fehler der Methode in Betracht kommen, ist zweifellos. Dabei resultieren, wie weiter unten mitgeteilt wird, Fehler sowohl durch unvollständige Extraktion, als durch Unreinheit der Extrakte.

Dass auch die Bestimmung des Seifenanteils am Gesamtfett im Kot nur eine unvollkommene sein kann, haben *Keller* und *Freund* betont. Es gehen, wie *Pflüger* gezeigt hat, bei Gegenwart von Wasser stets Fettsäuren aus den hydrolisierten Seifen in den Ätherextrakt über; das geschieht auch bei den üblichen Methoden der Trennung. *Freund* bezeichnet daher auch den erhaltenen „Seifenfett"-Wert als eine konventionelle, zur einstweiligen Orientierung brauchbare Zahl. Dagegen kann man auch mangels einer exakten Methode der Trennung der präformierten Seifen nichts einwenden.

Dagegen erscheint es notwendig, bei der Bestimmung des Gesamtfettes[1]) im Kot die beste Methode zu wählen.

[1]) Als Gesamtfett bezeichnen wir die eventuell auf Neutralfett umgerechnete Summe von freien Fettsäuren + Neutralfettsäuren + Seifenfettsäuren.

Die ganze Frage der Fettbestimmung in tierischen und pflanzlichen Substanzen ist nun kürzlich in ausserordentlich ausführlicher Weise von *Kumagawa* und *Suto*[1]) durchgearbeitet worden. Alle bisherigen Methoden wurden nach allen Richtungen durchgeprüft, wobei es sich meist herausstellte, dass sowohl einerseits das Fett nicht vollständig extrahiert wird, als auch andererseits durch Zerstörung anderer Stoffe erst bei der Manipulation neue Fettsäuren, Milchsäure u. s. w. entstehen und in den Extrakt gelangen. Die durch die japanischen Forscher vorgenommene Prüfung der Methoden ergab noch viel grössere Mängel, als die Tabelle von *Glikin* zeigt. Gerade bei Methoden, die die grösste Ausbeute geben, sind 17—46 pCt. der Fettarten Verunreinigungen, und über 10 pCt. der hohen Fettsäuren entgehen der Bestimmung. Abgesehen davon, enthielt das Ätherextrakt Fette und freie Fettsäuren in unbekanntem Verhältnis nebeneinander.

Kumagawa und *Suto* gelangten schliesslich zu einer eigenen Methode, die diese Fehler vermeidet und sehr einfach ist. Sie ähnelt im Prinzip der Methode von *Liebermann-Székely*. Sie beruht auf der direkten Verseifung des Organpulvers und nachherigen Spaltung und Ätherextraktion. Gereinigt wird das Extrakt mit Petroläther und dann gewogen. Das Gelingen dieser Reinigung ist an exaktes Trocknen des Ätherextraktes geknüpft. Man bestimmt bei der Methode nicht Fett, sondern alle in irgendwelcher Bindung vorhandenen und freien höheren, unlöslichen, nicht flüchtigen Fettsäuren. Für die gewöhnlichen Organfette ist eine direkte Umrechnung in Fett durch Multiplikation mit dem Faktor 1,046 erlaubt[2]).

Will man auf Fette, die grössere Mengen niederer Fettsäuren enthalten, wie z. B. auf Kuhmilchfett, das ca. 8 pCt. niedere Fette enthält, berechnen, so würde man allerdings einen geringen Fehler begehen. Für Fettbestimmung in Kuhmilch haben wir aber keine neue Methode nötig, da hier die Extraktion nach *Gottlieb* vollständige und reine Extrakte ergibt, deren Gehalt an niederen Fettsäuren (8 pCt.) wohl bekannt ist. Und bei Fettbestimmungen im Kot erscheint mir gerade eine getrennte Bestimmung der hohen Fett-

---

[1]) *Kumagawa* und *Suto*, Ein neues Verfahren zur quantitativen Bestimmung des Fettes und der unverseifbaren Substanzen in tierischem Material nebst Kritik einiger gebräuchlicher Methoden. Biochem. Zeitschr. Bd. 8. 1908. p. 212.

[2]) *Kumagawa-Suto*, l. c., p. 344.

säuren ein besonderer Vorzug zu sein, obwohl dabei ein Teil des aus der Nahrung stammenden Neutralfettes, nämlich das nicht resorbierte Butyrin, ausser Acht gelassen wird. Gerade diese niederen Fettsäuren entstehen im Verdauungskanal wahrscheinlich vorzugsweise aus Kohlehydraten (möglicherweise auch aus Eiweiss) durch die Tätigkeit von Bakterien, jedenfalls weniger aus dem Fett der Nahrung oder der Darmsekrete. Wie gross die Mengen sind, die im einzelnen Fall aus den verschiedenen Nahrungsstoffen entstehen, ist noch sehr wenig bekannt. Eine gute Methode ihrer Bestimmung fehlt noch.

Bei allen bisherigen Methoden der Fettbestimmung bilden sich wahrscheinlich aus komplizierten, nicht fettartigen Stoffen niedere Fettsäuren, z. B. bei der Verdauungsmethode von *Pflüger* und *Dormeyer*, übrigens auch bei der Verseifung nach *Kumagawa* und *Suto* (nur gelangen sie hier nicht in den Petrolätherextrakt).

Es ist deswegen übersichtlicher, wenn man bei der Bestimmung des Kotfettes von den niederen Fettarten und Fettsäuren zunächst absieht und nur die Bestimmung der hohen Fettsäuren vornimmt. Diese allein sind auch das Gemeinsame im Kotfett, das häufig ja nur zum kleinen Teil aus Neutralfett besteht. Will man die Fettresorption untersuchen, so hat man dann nur an die Buttersäure und Capronsäure der Kuhmilch zu denken, deren Verwertung sich eben vorläufig nicht bestimmen lässt.

Der Vorschlag, die Bestimmung der nichtflüchtigen Fettsäuren an Stelle der üblichen Ätherextraktbestimmung zu setzen, erscheint zunächst vielleicht befremdend. Zu diesem Punkte seien folgende Erwägungen von *Kumagawa* und *Suto* wörtlich angeführt: „In der Stoffwechsel- und Ernährungsphysiologie hat sich seit langer Zeit der Modus eingebürgert, die Menge der Eiweisskörper aus Stickstoff und die der Kohlehydrate aus der Reduktionskraft zu berechnen, weil die quantitative Isolierung derselben in den meisten Fällen fast unmöglich ist. Nur die Fettbestimmung wurde in dieser Hinsicht stiefmütterlich behandelt. Der tief eingewurzelte Irrtum, dass das Fett allein sich durch einfache Extraktion aus dem Organpulver genau quantitativ isolieren liesse, hat uns bis jetzt zu groben Fehlern Veranlassung gegeben. Dieser Irrtum ist um so auffälliger, da die indirekte Fettbestimmung von hohen Fettsäuren aus wegen der grossen Stabilität und wegen des grösseren Prozentgehaltes derselben ungleich sicherer und genauer ist, als die indirekte Bestimmung der Eiweisskörper und Kohlehydrate.“

Die bei dem Verfahren von *Kumagawa* und *Suto* gewonnenen „rohen“ Fettsäuren enthalten stets noch etwas unverseifbare Substanzen, besonders Cholesterin[1]), die übrigens bei den übrigen Verfahren ebenfalls stets in den Extrakt übergehen. Sie können, wenn die Genauigkeit es erfordert, leicht von den übrigen Fettsäuren getrennt werden. Die ganz reinen Fettsäuren kann man dann durch Subtraktion berechnen, nötigenfalls leicht zu weiterer Untersuchung (Jodzahl, Schmelzpunkt u. s. w.) darstellen. Aus den unverseifbaren Substanzen lässt sich das Cholesterin quantitativ darstellen und durch P-Bestimmung das Lezithin annähernd berechnen.

Die Trennung und Berücksichtigung der unverseifbaren Substanzen, Cholesterin, Lipoide, kann bei Fettbestimmungen im Kot nicht vernachlässigt werden, da sie in ziemlich grosser Menge vorhanden sein können, z. B. in den von *Inaba*[2]) untersuchten Proben von Erwachsenen über 10 pCt. der Fettsäuren betrugen.

Auch bei unseren Untersuchungen am Säugling haben wir daher die unverseifbaren Substanzen, die hier allerdings nur 4—5 pCt. betrugen, bestimmt und berücksichtigt.

Eine Auskunft über die Verteilung der Fettsäuren auf Neutralfett, Seifen und freie Säuren u. s. w. gibt die Methode von *Kumagawa* und *Suto* natürlich nicht. Will man sich über die Seifenbildung im Kot unterrichten, so dürfte im allgemeinen die bisherige Methode zur Trennung genügen, wenn man eine exakte Reinigung des Ätherextraktes durch nochmalige Verseifung mit alkoholischer Lauge und nochmaliges Extrahieren und Reinigen mit Petroläther anschliesst. Man vermeidet dann wenigstens die groben Verunreinigungen des Extraktes. Eine vollständige Extraktion der Fettsäuren und genaue Trennung von den Seifen kann das alte Verfahren freilich nicht sein. Das Verfahren nach *Kumagawa* und *Suto* zur Bestimmung der sämtlichen hohen Fettsäuren müsste nebenher gehen.

Die Anwendung des Verfahrens von *Kumagawa* und *Suto* auf Kotpulver ist von *Inaba* in methodischer Weise ausgearbeitet und kontrolliert worden. Welche Differenzen die Extraktion nach *Soxhlet* und die nach *Kumagawa* und *Suto* geben können, zeigt folgende Tabelle nach *Inaba*.

---

1) *Inaba*. Über die Fettbestimmungen der Fäzes und einiger Nahrungsmittel nach der neuen Methode von Kumagawa-Suto. Biochem. Zeitschr. Bd. 8. 1908. p. 348.

2) Biochem. Zeitschr. Bd. 8. p. 352.

Substanz	Neutralfett im Ätherextrakt	Ätherextrakt nach *Soxhlet* pCt.	Differenz (Verunreinigungen) pCt.
Kotpulver I	100	104,0	+ 4,0
Kotpulver II	100	110,9	+ 10,9
Kotpulver III	100	112,7	+ 12,7
Kotpulver IV	100	110,5	+ 10,5

Substanz	Neutralfett nach *Kumagawa-Suto* pCt.	Neutralfett im Ätherextrakt nach *Soxhlet* pCt.	Differenz (Verlust) pCt.
Kotpulver I	100	84,98	— 15,02
Kotpulver II	100	83,18	— 16,82
Kotpulver III	100	85,35	— 14,65
Kotpulver IV	100	87,82	— 12,18

Inaba gibt auch einige nötige Variationen der Methode für die Fettbestimmung im Kot an.

Betreffs der Einzelheiten der Methode müssen wir auf das Original verweisen. Sie dürfte übrigens auch da vorzuziehen sein, wo es auf genaue Fettbestimmung in fettarmer, kohlehydratreicher Nahrung ankommt. Gerade hier scheint die *Soxhlet*-Extraktion gänzlich unbrauchbar zu sein[1]).

Die Methode ist recht bequem und nicht langwierig; man kann mehrere Bestimmungen an einem Tage ausführen, wenn man über einen Apparat zur raschen Ätherverdampfung (Ventilator) verfügt. Es sind keine besonderen Extraktionsapparate nötig. Man gebraucht den Schütteltrichter. Man kann ferner ebensogut flüssiges als feuchtes Ausgangsmaterial verwenden, wo es nicht auf das Trockengewicht ankommt.

Wir glaubten die neue Methode der Fettbestimmung ausführlich besprechen zu dürfen, weil sie bisher in pädiatrischen Arbeiten

[1]) *Inaba*, l. c.

noch nie angewandt wurde, und doch bei manchen Fragen notwendig angewandt werden muss.

Untersuchungen über die Fettresorption.

Unsere Versuche geben ein Bild der Resorption und Verwertung der hohen Fettsäuren bei chronischen Störungen mit Fettseifenstühlen, die wir zunächst mit den bisherigen Resultaten zusammenstellen, weil sie ein Urteil erlauben, wie weit die älteren Bestimmungen des Ätherextraktes im Kot wirklich Schlüsse auf die Verwertung des Fettes gestatten.

Wenn wir aus dem Fettgehalt (Gehalt an hohen Fettsäuren) der Nahrung und des Kots die Ausnutzung des Fettes berechnen, setzen wir mit *Freund*[1]) voraus, dass das vom Darm sezernierte Fett nicht wesentlich an der Bildung des Kotfettes beteiligt ist. Auf einen Vergleich der Prozentzahlen des Trockenkotes an hohen Fettsäuren verzichten wir, als wertlos für die Beurteilung der Resorption. Sie betrug bei unsern Versuchen durchschnittlich etwa 40 pCt. Zum Vergleich wählten wir die Stoffwechselversuche von *Freund*[2]). Diese wurden sämtlich an mehr oder weniger zurückgebliebenen Kindern, teilweise solchen mit schweren Ernährungsstörungen, vorgenommen. Sie hatten während des Versuches charakteristische Fettseifenstühle.

Eigene Versuche.

Versuch	Alter Monat	Gewicht g	Ernährung	Tägliche Fettzufuhr g	Kotfett g	Resorption pCt.	
Schröder 7 Tage	9	7470	Vollmilch	21,3 Fett = 18,4 Fetts.	3,24 Fetts.	82,4	Stets Fettseifenstuhl
Schüler 7 Tage	2	3945	Yoghurt-Brustmilch-Halbmilch	17,2 Fett = 15,1 Fetts.	2,54 Fetts.	83,2	Meist Fettseifenstuhl
Weiss I a 5 Tage	9/10	3750	Vollmilch ½ Liter	12,85 Fett = 11,11 Fetts.	2,00 Fetts.	81,9	Fettseifenstuhl
Weiss I b 5 Tage	9/10	3750	Vollmilch ¾ Liter	19,59 Fett = 16,92 Fetts.	2,36 Fetts.	86,0	Fettseifenstuhl
Weiss II 8 Tage	10	3900	Brust- u. Magermilch	12,72 Fett = 11,79 Fetts.	0,73 Fetts.	93,0	Normaler Stuhl

[1]) Ergebnisse der inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. III. p. 137

[2]) Biochem. Zeitschr. 16. 1909.

Versuche von Freund.

Versuch	Alter Monat	Gewicht g	Ernährung	Tägliche Fettzufuhr g	Kotfett g	Resorption pCt.	
Otto Scholz I	11	4140	½ Milch + Mehl + Rohrzucker	15,3	0,8116	94,5	Fettseifenstühle
Otto Scholz II	—	—	½ Milch + Wasser	15,3	1,0878	90,8	desgl.
Marta Scholz I	5	4200	½ Milch + Mehl + Rohrzucker	12,7	0,9200	92,4	desgl.
Kramarczyk I	8	3820	½ Milch + Mehl	14,4	0,4790	96,7	desgl.
Kramarczyk II	—	—	½ Mehl + Wasser	15,2	0,4222	97,2	desgl.
Winkler I	4	—	½ Milch + Mehl	12,6	0,8116	93,6	desgl.
Winkler II	—	—	½ Mich + Wasser	13,3	0,5004	96,2	desgl.
Helm I	—	3740	½ Milch + Mehl	12,1	0,4026	96,6	desgl.

Es ist leicht zu erkennen, dass die Verwertung der hohen Fettsäuren im Darm bei Fettseifenstuhlbildung sich bei unseren Versuchen doch etwas anders gestaltet als die des Fettes (Ätherextrakt) in den Versuchen von *Freund*. Wenn *Freund* die Fettresorption „im allgemeinen sehr günstig" nennt, so dürften wir bei unseren Versuchen wohl höchstens von einer genügenden Resorption sprechen. Die Differenzen betragen über 10 pCt. Es ist auch darauf hinzuweisen, dass *Birk* bei seinen Untersuchungen an rachitischen und chronisch ernährungsgestörten Kindern ebenfalls niedrigere Resorptionswerte erhalten hat[1]). Die Resorptionszahlen von *Birk* betragen etwa 81—86 pCt. Unsere Zahlen nähern sich auch der von *Rubner* und *Heubner* bei Atrophikern gefundenen. Wir vermuten, dass die verschiedenen Resultate von *Freund* und uns wenigstens grösstenteils der veränderten Methodik zuzuschreiben sind. Die teilweise hohe Fettzufuhr (Fall Schüler) erklärt höchstens die höhere absolute Zahl der Ausscheidung, aber nicht die schlechtere prozentuale Resorption.

Jedenfalls zeigen unsere Resultate, dass die Fettresorption beim Fettseifenstuhl zweifellos doch erheblich schlechter ist als beim gesunden Kind. *Freund* ist der Ansicht, dass beim Fettseifenstuhl eher relativ geringere Mengen von Fett im Kot erscheinen als normal. Wir müssen im Gegenteil schliessen, dass

[1]) Übrigens auch *Freund* in einem von ihm in seiner Tabelle I, p. 468 nicht angeführten Fall.

die Fettresorption um 10—15 pCt. schlechter ist, dass es sich also nicht nur um eine Verschiebung des Verhältnisses von Seifenfett und Normalfett handelt.

Die Verluste an Kalorien betragen pro die allerdings nur 18—30 Kalorien (gegenüber etwa 7 Kalorien in den Versuchen von *Freund*), die sich nicht wesentlich von den Verlusten bei gesunden Kindern unterscheiden.

Zur Erklärung der Atrophie beim Milchnährschaden kommen natürlich diese grösseren Fettverluste im Kot, obwohl sie lange andauern können, nicht in Betracht. So bekommt z. B. Kind Schröder, wenn wir den täglichen Mehrverlust (etwa 12 g) abziehen, statt 81 Kalorien etwa 79 Kalorien pro Tag und kg. Dieser grössere Fettverlust durch den Darm hat also keinen erheblichen direkten Einfluss auf den Gesamtstoff- und Energiewechsel. Dagegen dürften diese Differenzen bei Beantwortung anderer Fragen doch zu beachten sein.

Die Fälle mit Fettseifenstuhl unterscheiden sich in der Resorption des Fettes nicht von den Fällen mit Dyspepsie, soweit sie bis jetzt untersucht wurden[1]). (*Schkarin*, *Hecht*, *L. F. Meyer*, *Birk*, *Steinitz*).

Es wäre wünschenswert, dass solche Fälle auch nach der neuen Methode untersucht und dabei gerade hier möglichst die niederen Fettsäuren gleichzeitig bestimmt würden. So erhebliche Fettverluste wie bei schwerem Enterokatarrh liegen freilich bei Fettseifenstühlen nicht vor (*L. F. Meyer*, *Hecht*).

Der Fettverlust durch den Darm hat ausser für die Beurteilung der Verwertung der Nahrung und für die Rolle der Peristaltik noch eine Bedeutung für die Beurteilung der Fettspaltung im Darm. Aus der Tatsache, dass bis jetzt eine mangelhafte Resorption nur da sich fand, wo der Kot viel Neutralfett enthielt, glaubt *Freund* schliessen zu können, dass auch die Fettspaltung im Darm nur in diesen Fällen schwerer akuter Störungen darniederliegt. Wir glauben auch, dass nur in diesen Fällen eine erhebliche Störung der Fettspaltung vorliegt. Dagegen bedarf der folgende Schluss, dass „mindestens bedeutendere quantitative Störungen der Fettresorption nur vermittelst einer Schädigung der Fettspaltung zustande kommen können“, der Ergänzung dahin, dass ziemlich beträchtliche, wenn auch nicht extreme Störungen der Resorption (14—19 pCt.) gerade auch beim Fettseifenstuhl, also wo

[1]) Lit. vergl. *Freund*, Ergebnisse der inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. II.

die Spaltung nach den bisherigen Untersuchungen *(Keller, Hecht, Birk)* sicher nicht leidet, vorkommen. Die Verwertung des Fettes im Darm ist offenbar nicht nur von seiner mehr oder weniger vollständigen Spaltung abhängig, sondern noch von anderen Bedingungen, die u. a. bei den Fällen mit Fettseifenstuhl eintreten können. Übrigens ist auch beim dyspeptischen Stuhl eine verminderte Spaltung wohl kaum als erste Ursache der mangelhaften Resorption anzusehen. Sie dürfte eher die Folge der vermehrten Peristaltik, des kürzeren Aufenthaltes im Dünndarm sein.

Die Stickstoffausscheidung.

Die Rolle des Eiweisses bei der Entstehung der Darmfäulnis ist bekannt. Da der Fettseifenstuhl stets mit vermehrter Fäulnis und verminderter Gärung einhergeht, spricht *Freund* dem Eiweiss eine besonders fördernde Wirkung auf den Fettseifenstuhl zu. Das Substrat der Darmfäulnis, die Darm- und Drüsensekrete, entstammen vorwiegend dem Dünndarm. Die Darmfäulnis findet aber hauptsächlich im Dickdarm statt. (Da beim Säugling auch der Dickdarm noch reichlich Darmsaft liefernde Drüsen enthalten soll, dürfte übrigens auch sein Sekret, wenn es vermehrt sein sollte, zu dieser Fäulnis beitragen.)

Dass auch das Eiweiss der Nahrung einen erheblichen direkten oder indirekten Einfluss auf die Fettseifenstuhlbildung hat, haben ausser *Freunds* Untersuchungen neue Versuche von *Finkelstein* und *L. F. Meyer* gezeigt. Es gelingt ziemlich regelmässig, durch Kaseinzulage dyspeptische Stühle in Fettseifenstühle zu verwandeln.

Wie weit bei dieser Wirkung die Vermehrung von Verdauungssekreten beteiligt ist, ist schwer zu entscheiden. Beim Hund *(Pawlow)* und Menschen *(Wohlgemuth)* liefert wenigstens das Pankreas auf Kohlehydrate mehr Sekret als auf Eiweiss und besonders Fett. Wie sich der Darm hierbei verhält, ist nicht bekannt. Ein vermehrter Stickstoffgehalt der Fäzes würde nach unseren bisherigen Anschauungen *(Prausnitz, Röhl* u. A.*)*, wie sie zuletzt für den Säugling besonders *Orgler* erörtert hat, jedenfalls für eine vermehrte Sekretion sprechen. Von Untersuchungen über die Stickstoffausscheidungen bei Fettseifenstuhl liegt meines Wissens nur ein dreitägiger Versuch von *Freund*[1]) vor. Nach den Untersuchungen von *Freund* und *Birk*, die mit denen von *Biernatzki* beim Hund übereinstimmen, bewirkt Fett eine Vermehrung des

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1905. Bd. 61. p. 41. (Versuch I, Per. II.)

Stickstoffs im Kot, wahrscheinlich durch Sekretvermehrung (wenn auch eine Resorptionshemmung nach Versuchen in vitro beteiligt sein könnte *(Langstein, Lempp, J. Neumann)*. Wir haben deshalb bei einem Fall auch den Stickstoffwechsel untersucht.

Stickstoffwechsel (Fall Weiss) pro die.

Nahrung		Kot	Urin	Re-tiniert	Nutzungs-wert	N in Prozenten d. Trockenkotes	
Per. I a: Vollmilch	2,682	0,329				6,2 pCt.	Fettseifenstuhl
Per. I b: Vollmilch	3,682	0,251				4,4 pCt.	Fettseifenstuhl
im Mittel	3,182	0,290	1,634	1,258	39,5 pCt.		
Per. II a: Brust- und Magermilch	1,652	0,185				6,0 pCt.	Normaler Stuhl
Per. II b: Brust- und Magermilch	2,442	0,195				6,8 pCt.	Normaler Stuhl
im Mittel	2,045	0,190	1,591	0,264	12,8 pCt.		

Die Versuche sollen weniger die Stickstoffbilanz klarstellen; uns interessiert hier hauptsächlich die tägliche Stickstoffausscheidung im Kot. Die Deutung scheint infolge der nicht gleichmässigen Zufuhr von Stickstoff kompliziert. Da aber nach allen bisherigen Versuchen am Erwachsenen und am Tier *(Cronheim* und *Müller*, *Orgler* u. A.*)* diese wahrscheinlich ohne erheblichen Einfluss auf die Resorption ist, dürfen wir wohl die um ein Drittel vermehrte Stickstoffausscheidung in Periode I a und b auf eine vermehrte Sekretion des Darmes und seiner Drüsen beziehen. Wir hätten also in diesem Symptom eine Bestätigung der Anschauung, dass Darmfäulnis mit vermehrter Sekretion des Darms verknüpft ist, und eine Stütze für die Anschauung von *Freund*, dass auch die Bildung des Fettseifenstuhls an eine vermehrte Sekretion geknüpft ist. In Periode II a und b ist die Stickstoffausscheidung geringer, wie wir zugeben, vielleicht teilweise auch infolge der geringeren Zufuhr, wahrscheinlich aber hauptsächlich infolge verminderter Sekretion.

Der Prozent-Gehalt des Trockenkotes an Stickstoff ist weniger geeignet, uns über eine vermehrte Sekretion und Peristaltik oder verminderte Resorption Aufschluss zu geben, da er zu sehr von den anderen Kotbestandteilen abhängt; unsere Zahlen zeigen nur wieder, dass er auch beim Säugling nicht vom Stickstoffgehalt der Nahrung abhängig ist, wie das aus den Versuchen von *Cronheim*

und *Müller*, *Orgler* u. A. bekannt ist. Die Zahlen sind im ganzen etwas grösser, als sie bei gesunden Brustkindern gefunden wurden. Das spräche ebenfalls für vermehrte Sekretion gegenüber dem gesunden Kind *(Prausnitz)*, wenn man aus den Prozentzahlen überhaupt Schlüsse ziehen will. Die niedrigere Zahl in Periode I b ist wohl durch den höheren Seifengehalt erklärlich.

Die Stickstoffausscheidung im Urin ist in der Periode II noch auffallend hoch, die Retention gering, was sich wohl nur zum Teil aus der Änderung der Zufuhr erklärt. Jedenfalls sprechen die Retentionszahlen und der Nutzungswert gegen irgend eine Beeinträchtigung des Stickstoffwechsels durch die Fettseifenstuhlbildung; der Nutzungswert von 39,5 ist durchaus normal, was namentlich bei einem so langen Versuche (10 Tage) in Betracht kommt.

Die Bakterienmenge.

Eine grosse Rolle spielten bei allen Untersuchungen über die Kotbildung die Bakterien. Namentlich hat man die Obstipation in gewisse Beziehung zur Bakterienmenge gebracht *(Schmidt* und *Strasburger)*. Auch liegt es nahe, den Antagonismus zwischen Gärung und Fäulnis mit quantitativen und vielleicht qualitativen Änderungen der Bakterienflora in Zusammenhang zu bringen. Da ein Drittel des Kotes aus Bakterien besteht, lag es nahe, zu untersuchen, ob ihre Menge beim Fettseifenstuhl verändert ist. Wir haben bei einem unserer Fälle die Bakterienmenge bestimmt. Als Methode kam nur die zwar nicht vollkommene, aber doch, auch nach Prüfungen von *Schittenhelm* und *Tollens*[1]), durchaus brauchbare Methode von *Strasburger*[2]) in Betracht. Um uns selbst ein Bild von der Brauchbarkeit zu machen, haben wir auch wiederholte Bestimmungen gemacht, die leidlich übereinstimmende Resultate ergaben.

Um eventuelle grosse Schwankungen zu erkennen und weil man stets frisches Material verarbeiten muss, haben wir bei dem Kind Schüler eine Woche lang täglich die Bakterienmenge bei wechselnder Nahrung bestimmt und dabei auch Fäzes verschiedener Feuchtigkeit, Konsistenz und Reaktion getrennt untersucht.

Wir besitzen bisher wenig Untersuchungen am Säugling. Nach *Schmidt-Strasburger*[3]) ist die Bakterienmenge, wie beim Erwachsenen, etwa ein Drittel der Trockensubstanz. Bei einem

---

[1]) Centralbl. f. inn. Med. 1904. No. 30.

[2]) Zeitschr. f. Klin. Med. Bd. 46. H. 5/6.

[3]) *Schmidt-Strasburger*. Fäzes des Menschen. p. 257 u. 282.

gesunden Brustkind 25,8 pCt., bei Flaschenkindern 11,5—42,3 pCt. Nach *Leschziner* (zit. nach *Schmidt-Strasburger*, p. 282) sollen die Werte etwas geringer sein. Jedoch soll der Säugling im Verhältnis zum Erwachsenen mehr Bakterien ausscheiden.

Auch die Veränderungen bei Verdauungsstörungen bewegen sich in derselben Richtung wie beim Erwachsenen. *Strasburger* fand bei einem dyspeptischen Säugling 64 pCt., bei Obstipation verminderte Menge.

Unsere Untersuchungen ergeben Schwankungen zwischen 15 und 30 pCt. der Trockensubstanz, also im ganzen etwas niedrigere Werte, als sie für normale Flaschenkinder angegeben werden. Die Schwankungen sind nicht sehr erheblich. Am niedrigsten waren die Werte bei Yoghurt-Vollmilch-Ernährung, etwas höher bei Ammen- und Buttermilch und noch höher bei Halbmilch. Die Bakterienmenge folgte in ihren absoluten Werten im grossen ganzen der absoluten Kotmenge (feucht). Ein bestimmter Zusammenhang liess sich nur zwischen Wassergehalt und Bakterien konstatieren (vergl. die Zahlen der einzelnen Tage).

Kind Schüler.

Datum	Nahrung	Stühle	Trocken-Substanz in pCt.	Bakterien	Bakterien in pCt. der Trock.-Sst.
9. VII.	700 Yoghurt				
10. VII.	700 Yoghurt	1 Fettseifenst.	28,2	1,080	16,9
11. VII.	360 Fr. M. 240 B.M.	1 Fettseifenst.	33,0	1,238	15,0
			pro die 30,7	2,318	15,8
				pro die 1,159	
12. VII.	360 Fr. M. 240 B.M.	2 breiige Stühle	27,2	1,304	ca. 27,0
13. VII.	140 Fr. M. 560 H.M.	2 breiige Stühle	25,7	0,741	21,6
14. VII.	700 H. M.	2 breiige Stühle	31,3	1,033	16,3
			pro die 28,3	3,078	ca. 21,1
				pro die 1,026	
15. VII.	700 H. M.	1 Fettseifenst.	30,4	2,120	25,3
16. VII.		1 Fettseifenst.	23,5	1,503	30,0
			pro die 27,4	3,623	27,1
				pro die 1,812	

Je wasserreicher die Fäzes waren, desto mehr enthielten sie Bakterien, was mit dem bekannten Bakterienreichtum der dyspeptischen Stühle übereinstimmt. Ob hier ein direkter Kausalnexus und wie er besteht, ist schwer zu entscheiden. Es könnte sowohl die Konzentration der Salze und Nährstoffe für die Bakterien massgebend sein, als auch umgekehrt die vermehrte Wassersekretion durch die Bakterien hervorgerufen werden.

Die Konsistenz scheint nicht direkt mit dem Bakteriengehalt zusammenzuhängen, übrigens auch nicht ausschliesslich mit dem Wassergehalt. Wenigstens zeigen die Stühle der Periode c, sehr konsistente Fettseifenstühle, einen etwas höheren Wassergehalt, als die feucht aussehenden Stühle der Periode b und dementsprechend einen höheren Bakteriengehalt. Das feuchtere Aussehen der salbigen Stühle kann wohl auf einem grösseren Gehalt an Neutralfett beruhen.

Die absolute Bakterienmenge ist bei b am geringsten, bei den typischen Fettseifenstühlen am höchsten, beteiligt sich also an der Vermehrung der Gesamtmenge. Im allgemeinen ist sie niedrig. Sie scheint ferner in einem umgekehrten Verhältnis zur Menge der hohen Fettsäuren zu stehen. Da beide überhaupt die wesentlichsten Bestandteile des Kotes bilden, erscheint das erklärlich. Je mehr Fett und Seifen, desto weniger Raum für das Wasser und die Bakterien (vergl. Tabelle II).

Zur Entstehung der Fettseifenstühle und den Beziehungen derselben zum Milchnährschaden und der relativen Acidose.

Die Bedeutung des Fettes für die Entstehung der Fettseifenstühle steht zweifellos fest. Wir fassen unter dieser Bezeichnung hier auch die Fälle mit ein, wo die Stühle nicht durch das bekannte trockene, feste Aussehen auffallen, vielmehr nur chemisch durch einen hohen Seifengehalt charakterisiert sind, aber breiig oder flüssig aussehen, wie sie namentlich bei Ernährung mit Frauenmilch oder Sahne bei Kindern mit Milchnährschaden vorkommen. Das Kommen und Schwinden des Symptoms bei Zulage resp. Verminderung von Fett, ist genügend beweisend für den Zusammenhang.

Noch längst nicht geklärt ist dagegen die Frage, ob der Vorgang der Seifenbildung mit der Entstehung des Milchnährschadens direkt zusammenhängt oder ob er nur ein beigeordnetes Symptom bildet. Die vorliegenden Möglichkeiten und Hypothesen,

wie sie *Czerny* und *Keller*, Bd. II, p. 57 ff., zuletzt zusammenfassend darstellen, basieren bekanntlich sämtlich auf dem Symptom der Seifenbildung.

Inwieweit Störungen der Fettresorption und Fettspaltung für die Entstehung der Atrophie bedeutsam sind, muss dahingestellt bleiben. Als erwiesen gilt z. Z. die Bedeutung der relativen Acidose, der Verlust des Organismus an Basen mit konsekutiver Säuerung. *Steinitz*, *Czerny* und *Keller* sind der Ansicht, dass diese Störung des Stoffwechsels die wesentliche ist. Betrachtet man aber die von ihnen untersuchten Fälle, so sieht man, dass eine ausgesprochene Vermehrung der Ammoniakausscheidung im Harn *(Keller)* und *Alkali*[1])-Ausscheidung durch den Darm *(Steinitz)* sich erst in jenen Fällen von Milchnährschaden fand, die bereits *dyspeptische* Stühle hatten.

Bei der beginnenden, nicht durch Durchfälle komplizierten Störung ist bis jetzt nur die Entziehung von Erdalkalien nachgewiesen *(Birk, Rothberg)*. Weitere Mineral-Stoffwechselversuche in Verbindung mit Untersuchungen der Ammoniakausscheidung bei Fettseifenstühlen erscheinen uns daher zur Klärung des Milchnährschadens notwendig.

Eine wichtige Frage, die mit der Entstehung des Milchnährschadens und der Bildung der Fettseifenstühle zusammenhängt, ist die nach der Art, wie das Fett dem Körper die Basen entzieht. Meist wird angenommen, dass die Fettsäure das Alkali dem Körper bezw. dem Chymus direkt entzieht *(Czerny* und *Keller*, *Birk)*. Bereits *Steinitz* vermutete, dass es sich dabei nicht um eine einfache Neutralisation übermässig gebildeter Fettsäuren handeln könnte. Er fand Vermehrung der Kalium- und Natriumausscheidung bei Untersuchung von Fällen mit dünnen Stühlen. Er suchte den Zusammenhang von übermässiger Fettzufuhr und Alkaliausscheidung in der erregenden Wirkung des Fettes auf die Sekretion des alkalischen Pankreassaftes.

Uns scheinen mehrere gewichtige Gründe gegen die einfache direkte Entziehung der Alkalien und Erdalkalien durch die Fettsäuren zu sprechen. Vor allem die Tatsache, dass nach der herrschenden *Pflüger*schen Auffassung die Fette, soweit sie überhaupt spaltbar sind, restlos im Darm gespalten und verseift werden, bevor sie resorbiert werden. Daraus folgt, dass bei der normalen

---

1) *Alkali*ausscheidung im Gegensatz zur Mehrausscheidung von *Erdalkalien*, zwei Vorgänge, die wohl mehr als bisher gesondert betrachtet werden müssen.

Fettverdauung bereits weit mehr Seifen entstehen, als bei einem Fettseifenstuhl ausgeschieden werden. Es fehlt also noch eine Ursache, die bei letzterem die Resorption der Fettseifen hindert. Eine solche Ursache könnte gesucht werden einmal in der Art der gebildeten Fettseifen, sodann in dem resorbierenden Darm selbst. Dass Kalkseifen weniger resorbiert werden, erscheint verständlich. Warum aber werden beim Fettseifenstuhl mehr Kalkseifen gebildet?

Wird weniger Kalk resorbiert? Oder mehr sezerniert? Und wie erklärt sich die schlechtere Resorption der Alkaliseifen bei den dünnen Stühlen *(Steinitz)*, da doch das Fett vor der Resorption physiologisch auch erst zu Alkaliseife gespalten und verseift wird? Sind die entstehenden Fettsäuren in den pathologischen Fällen anderer Art? (Höhere und niedere Fettseifen verhalten sich z. B. in ihrer Löslichkeit und Dissoziationsfähigkeit sehr verschieden.)

Von seiten des resorbierenden Darmes sind es vor allem die Sekretion und die Peristaltik, die zweifellos bei dem Zustandekommen der vermehrten Basenausscheidung beteiligt sein können. Eine Vorstellung, wie die Sekretion zur vermehrten Seifenausscheidung führt, hat *Steinitz* im Anschluss an *Pawlow* entwickelt. Nach *Pawlow* wird die äusserst konzentrierte Lösung der Salzsäure des Magens aus dem Chlornatrium des Blutes bereitet. Dadurch entsteht im Blut ein Überschuss an Alkali, das, um die Konstanz der Blutalkaleszenz zu wahren, wieder durch das Pankreassekret entfernt werden muss. Wenn nun überschüssiges Fett, das wohl die Säuresekretion hemmt, die Pankreassekretion aber fördert, in den Magen gelangt und Natriumkarbonat in den Darm zur Ausfuhr bringt, so muss im Blut eine Verminderung an Alkali resultieren. Diesen Vorgang hält *Steinitz* für die Ursache der Alkalipenie.

In welcher Weise die abnorme Peristaltik zu der vermehrten Seifenausscheidung führen kann, und wie sich die verschiedenen Formen (trockene Kalkseifen- und flüssige Alkaliseifenstühle) mit der gemeinsamen Ursache (vermehrte Fettzufuhr) und der scheinbar entgegengesetzten Störung von Peristaltik und Sekretion zugleich erklären lassen, soll im folgenden zu zeigen versucht werden.

Die verminderte Resorption bei Fettseifenstuhl erscheint insofern auffallend, als ja nach unserer bisherigen Annahme die Peristaltik, mindestens im Dickdarm, und jedenfalls die Stuhlentleerung verlangsamt ist. Genau gemessen ist die Dauer der Passage meines Wissens nicht.

Die verminderte Resorption lässt sich vielleicht erklären, wenn man annimmt, dass der Aufenthalt im Dünndarm im Gegensatz zur bisherigen Annahme relativ verkürzt ist, und zwar infolge beschleunigter Peristaltik aus denselben Ursachen, die in anderen Fällen zur Dyspepsie führen (Überernährung mit Kuhmilch, Stagnation im Magen, vermehrte Bildung darmreizender Produkte).

Gerade durch eine vorzeitige Entleerung in den Dickdarm, in dem man das Organ der Kalksekretion vermutet, könnten die Alkalifettseifen des Dünndarminhalts vorzeitig der Resorption im Dünndarm entzogen und ehe sie resorbiert sind, im Colon durch Magnesium und Calcium ausgefällt werden, falls die beschleunigte Peristaltik nicht auch den Dickdarm ergreift. Der Dickdarm resorbiert Seifen wahrscheinlich überhaupt nicht, sondern nur besonders dauerhaft emulgierte Fette *(Hamburger)*. Die einmal vollzogene Bildung von Kalkseifen verhindert durch die schwere Löslichkeit, schwerere Dissoziation derselben und teilweise durch ihre andere Konsistenz die weitere Spaltung der Fettseifen durch Bakterien und Darmfermente, beseitigt damit auch eine wesentliche Ursache der beschleunigten Peristaltik, die wir in den freien niedrigen Fettsäuren vermuten. Damit könnte die Verlangsamung der Stuhlentleerung und Obstipation erklärt werden und zugleich die verminderte Resorption.

Eine raschere Passage durch den Dünndarm erscheint insofern plausibel, als ja der Fettseifenstuhl klinisch als ein Vorstadium der Dyspepsie betrachtet werden kann, bei der die stärkere Peristaltik des ganzen Darms zweifellos ist. Dieselbe Ernährung, die zunächst Fettseifenstuhl bewirkt, führt bekanntlich schliesslich zur Dyspepsie. Beim Fettseifenstuhl hätte man dann in der partiellen Beschleunigung der Dünndarmperistaltik mit der sekundären Störung der Resorption und sekundären Erdseifenbildung einen Vorgang, der analog beginnt, aber quantitativ, graduell und örtlich sich nicht so weit entwickelt wie bei der Dyspepsie. Dadurch, dass die beschleunigte Peristaltik sich nicht auf den Dickdarm fortsetzt, gelingt es dem Körper, den Verlust an Wasser und Alkali hintanzuhalten.

Beim Fettseifenstuhl kann die Bilanz der Alkalien (Kalium, Natrium) sehr gut positiv sein, wie namentlich *L. F. Meyer* gezeigt hat und auch aus unseren Untersuchungen hervorzugehen scheint. Auch der Verlust an Neutralfett und Fettsäuren wird in gewissen Grenzen gehalten, im Vergleich zu den Fettverlusten bei schwerem Enterokatarrh. Der Organismus erkauft diesen Schutz vor der

akuten gefährlichen Schädigung aber durch einen Verlust an Erdalkalien, namentlich Kalk, der allerdings auch, wenn auch erst bei längerem Bestehen, wahrscheinlich zu einer chronischen Ernährungsstörung führen kann. Beim dünnen Fettseifenstuhl, bei der dyspeptischen Störung, die sich an die chronische anschliesst, und beim Enterokatarrh ist die Schädigung eine grössere. Die vermehrte Peristaltik ergreift auch den Dickdarm, die Alkaliseifen des Dünndarmes erscheinen in vermehrter Menge im Stuhl.

Dass zwischen beiden Vorgängen Übergänge vorkommen, ist selbstverständlich und klinisch wohlbekannt (salbige Fettseifenstühle, Fettdiarrhöen, auch allmählicher Übergang ohne Nahrungsänderung).

Die kausale Verknüpfung der uns bekannten motorischen Veränderungen bei Fettseifenstuhl und Dyspepsie mit den aus den Stoffwechseluntersuchungen bekannten chemischen Veränderungen der Sekretion und Resorption des Fettes, wie ich sie im Vorstehenden versuche, ist freilich hypothetischer Natur, da auf beide Veränderungen bis jetzt nur aus den Untersuchungen des Kotes geschlossen werden konnte. Wir kennen die Vorgänge im Dünndarm nur unvollkommen und wissen noch nicht einmal sicher, wohin wir die Bildung der Kalkseifen verlegen sollen. Eine exaktere Grundlage unserer Vorstellung dürfte sich vielleicht zunächst für die Sekretions- und Resorptionsvorgänge experimentell am Tier gewinnen lassen. Die motorischen Vorgänge liessen sich vielleicht auch am Säugling genauer verfolgen.

Die höheren Fettsäuren und die Alkalientziehung durch den Darm.

Wir glaubten zunächst, einen gewissen Einblick in diese Vorgänge zu gewinnen durch folgende Erwägungen: Ist die Alkalientziehung des Organismus eine direkte Folge der vermehrten Fettsäurebildung im Darm und eine einfache chemische Bindung und Entziehung der im Darm vorhandenen Alkalien an die dort entstehenden Fettsäuren, so war zu erwarten, dass die Gesamtmenge der überhaupt ausgeschiedenen Fettsäuren die Alkalien überwiegt. Denn nur so wäre es erklärlich, dass durch Osmose dem Darm Alkali entzogen oder zur Wiederherstellung der alkalischen Reaktion von diesem sezerniert würde. War dagegen die Menge der Alkalien wesentlich grösser als die den Fettsäuren äquivalente Menge, so war anzunehmen, dass eine aktive Vermehrung der Sekretion des Darmes und wahrscheinlich vor allem des Pankreas der primäre Vorgang ist. Natürlich kann und muss

diese auf der vermehrten Fettzufuhr beruhen; diese Wirkung war dann aber eine indirekte, reflektorische, vielleicht vom Magen ausgehende, jedenfalls eine kompliziertere.

Wir stellten daher zunächst eine Berechnung an, wie sich das Äquivalentverhältnis zwischen Basen und Fettsäuren beim Fettseifenstuhl gestaltet.

Die von uns angewandte Methode der Fettbestimmung war für diese Berechnung insofern besonders geeignet, als es hier auf eine sichere maximale Bestimmung ankam. Wir konnten auf die Mitbestimmung der wohl auch nicht reichlichen niederen Neutralfette im Kot (Butyrin), die bei den alten Methoden mitbestimmt wurden, verzichten, weil sie für die Bindung von Basen nicht in Betracht kommen. Dagegen war die Methode unvollkommen, weil sie nichts über die Menge der niederen freien und Seifen-Fettsäuren aussagt. An einer genauen Methode für letztere Bestimmung fehlt es aber überhaupt, und es erschien zunächst angezeigt, erst einmal zu untersuchen, wie das Verhältnis zwischen höheren, nicht flüchtigen Fettsäuren und Basen ist. Beim nicht dyspeptischen Fettseifenstuhl sind die Fettseifensäuren sicher überwiegend höhere.

Wir sind uns bewusst, dass diese niederen Fettsäuren, wo sie in grösserer Menge entstehen, im Verein mit den Oxysäuren vermöge ihrer stärkeren Affinität für die Basenbildung in Betracht kommen. Wenn diese Menge der niederen Fettsäuren erheblich sein sollte, so würde weiterhin festzustellen sein, welcher Nahrungsbestandteil sie vorzugsweise liefert. Nach den Untersuchungen von *Langstein* und *Meyer* und *Philips*, die den Feststellungen von *Nencki*, *Sieber*, *Macfadyen* u. A. entsprechen, ist es wahrscheinlich gerade das Kohlehydrat, welches sie am reichlichsten liefert. Die von *Philips* bei kohlehydratreicher Nahrung erhaltenen Mengen kommen zweifellos erheblich für die Basenbindung in Betracht. So werden, wie eine Umrechnung ergibt, in einem Fall (Versuch II, Periode III) pro die 42 ccm $\frac{n}{4}$ NaOH entsprechende Mengen ausgeschieden, was etwa 0,938 Na_2O entspricht oder einer ähnlichen Menge CaO. Beim sauren Kohlehydratstuhl ist ein Teil der niederen Fettsäuren allerdings nicht an Basen gebunden; wieviel, ist nicht untersucht. Beim Fettseifenstuhl dürfte die Menge der freien niederen Fettsäuren geringer sein, die Reaktion ist alkalisch, und auch die Menge der überhaupt gebildeten ist wohl geringer, weil die Gärung geringer ist und die Eiweissfäulnis überwiegt, bei der sie in geringerer Menge entstehen.

Die gleichzeitige Bestimmung der freien niederen Fettsäuren, wenn möglich aus ganz frischem Material, und gleichzeitige Bestimmung der ausgeschiedenen hohen Fettsäuren und Basen ist eine weitere, noch zu lösende Aufgabe. Es ist wahrscheinlich, dass die niederen und hohen Fettsäuren bei verschiedenen Störungen eine verschiedene Rolle spielen und dass sie auch zu den Basen nicht in derselben Weise in Beziehung treten.

Eine grössere Bedeutung haben möglicherweise die niederen Fettsäuren bei der Dyspepsie und beim Enterokatarrh (*Raczinski*, *Salge*, *Langstein*, *L. F. Meyer*) sowohl für die Basenbindung, als für die Peristaltik.

Wir berechneten zunächst bei dem Versuch Schüler, wo wir sowohl Asche wie nichtflüchtige Fettsäuren bestimmt hatten, das Mengenverhältnis derselben und das Bindungsvermögen, wobei wir für die Basen unwahrscheinliche, viel zu niedrige Affinitäten einsetzten; dadurch wird das Resultat nur noch deutlicher.

Wir fanden 8,802 Asche, 17,76 hohe Fettsäuren. Von der Asche rechnen wir nur ein Drittel als Basen, es sind beim Fettseifenstuhl in der Regel mehr. Das würden ca. 2,9 g Alkali sein. Wir machten dann die unmögliche Annahme, dass alle Alkalien aus K_2O beständen, da von diesem Alkali am meisten durch Fettsäure gebunden wird[1]).

Berechnet man nun die Fettsäuren als Ölsäure, so erhält man ein Äquivalentverhältnis von:

282 Fettsäure : 47 Alkali.

Danach würden die 17,76 in 7 Tagen erhaltenen Fettsäuren etwa 2,7 Alkali binden, also noch nicht die gesamte, sicher zu niedrig angesetzte, vorhandene Menge von 2,9 g. In Wirklichkeit ist aber ein noch viel geringerer Teil der vorhandenen Basen an die Fettsäuren gebunden, da die Asche überwiegend aus CaO besteht, von dem viel weniger derselben Fettsäuremenge entsprechen, und weil, wie gesagt, mehr als ein Drittel der Asche aus den Basen besteht.

Noch deutlicher wird das Resultat, wenn wir analoge Berechnungen beim Versuch an Kind Weiss vornehmen. Hier ist das Verhältnis der Asche zu den Fettsäuren in den ersten 5 Tagen (Per. Ia) ähnlich, in den zweiten 5 Tagen (Per. Ib) noch viel höher. Daraus folgt, dass hier ebenfalls nicht annähernd die Menge der ausgeschiedenen Salze im Äquivalentverhältnis zu den ausgeschiedenen Fettsäuren steht. Auch in den Fällen, wo noch mehr Fettseifen im Stuhl enthalten sind, dürfte das Verhältnis ähnlich sein.

Diese Berechnung zeigt schon, dass das Vorhandensein der höheren Fettsäuren im Darm wahrscheinlich nicht genügt, die beträchtliche Basenentziehung zu bewirken, dass es vielmehr noch

[1]) 1 Fettsäure R bindet: $\frac{1}{2}$ K_2O = 47
$\frac{1}{2}$ Na_2O = 31
$\frac{1}{2}$ CaO = 28
$\frac{1}{2}$ MgO = 20.

anderer abnormer Bedingungen bedarf, die wir dann in erster Linie in einer veränderten Funktion der Darmwand zu suchen hätten.

Wir haben aber ausserdem bei dem Versuch Weiss auch noch diese Basen analysiert, um ihre Valenzen genauer mit denen der hohen Fettsäuren vergleichen zu können. Wir bestimmten bei diesem Versuch, ausser der Asche, das ausgeschiedene Kalium, Natrium, Calcium und Magnesium[1]).

Wir rechneten mit der Summe der in Periode Ia und Ib, also in der Vollmilchperiode, bei Fettseifenstühlen ausgeschiedenen Alkalien. Als Fettsäure wählten wir zunächst die niedrigste der nicht flüchtigen Fettsäuren, die Laurinsäure. (Mol. Zahl: 200.)

0,5249	K_2O	würden	binden	2,223	g	Laurinsäure
0,1626	Na_2O	„	„	1,031	g	„
6,204	CaO	„	„	44,37	g	„
0,6754	MgO	„	„	6,698	g	„

Summe der fixen Alkalien würde binden 54,322 g Laurinsäure

Rechnet man mit Ölsäure (Mol. Zahl: 282), so erhält man folgende Zahlen:

0,5249	K_2O	würden	binden	3,134	g	Ölsäure
0,1626	Na_2O	„	„	1,454	g	„
6,204	CaO	„	„	62,562	g	„
0,6754	MgO	„	„	9,444	g	„

Summe der fixen Alkalien würde binden 76,594 g Ölsäure.

Die fixen Alkalien binden also etwa 54—76 g hohe Fettsäuren, wahrscheinlich etwa 70 g. Ausgeschieden wurden aber in der Periode Ia und Ib nur 21,793 g hohe Fettsäuren. Davon sind noch nicht einmal die als Neutralfett oder freie Fettsäuren ausgeschiedenen abgezogen. Die Zahl der für die Seifenbildung in Betracht kommenden hohen Fettsäuren ist also noch geringer. Diese 21 g könnten höchstens zwei Fünftel, wahrscheinlicher nur ein Drittel der Alkalien binden. Es wurden also über dreimal soviel Alkalien ausgeschieden, als die ausgeschiedenen hohen Fettsäuren binden können. In Wirklichkeit werden es etwa 5—6 mal soviel sein, wenn man das Neutralfett berücksichtigt. Das zeigt uns deutlich und noch einwandfreier, *dass die Alkalien dem Organismus nicht*

[1]) Eine eigentliche Stoffwechselbilanz war nicht beabsichtigt. Da wir aber ausserdem die Basen im Urin bestimmten, so dürften diese Untersuchungen immerhin auch für andere Fragen des Mineralstoffwechsels beim Fettseifenstuhl nicht wertlos sein.

einfach dadurch entzogen werden, dass die hohen Fettsäuren die Alkalien mit Beschlag belegen.

Eine der unserigen ähnliche Berechnung haben vor uns *Cronheim* und *Müller* bei ihren Untersuchungen an gesunden und rachitischen Kindern angestellt[1]).

Fettseifenstühle bestanden offenbar nicht (unter 27,5 pCt. Gesamtfett im Kot). Der Fettgehalt der Nahrung war normal. Sie bestimmten den in der Asche überwiegenden Kalk und fanden, dass bei den gesunden Kindern 13 mal mehr CaO im Kot ausgeschieden wurde, als zur Neutralisation der Seifenfettsäure nötig war. (Die Seifenfettsäuren waren durch salzsauren Alkohol getrennt und dann extrahiert worden.) Auch bei den rachitischen Kindern waren die Fettsäuren der Seifen nicht so gross, dass sie merkbar die Ca-Ausscheidung beeinflussen konnten (allerdings war möglicherweise die Rachitis bereits im Abheilen begriffen).

Selbst wenn man noch für die ausgeschiedene Phosphorsäure den zur Bindung nötigen Kalk hinzurechnete, würde der Kalk zur Bindung der unlöslichen Verbindungen ausreichen. Obwohl die Seifenfettsäuren in einigen Fällen fast die Hälfte des Gesamtfettes ausmachten, reichten sie nicht aus, um dem Körper eine irgend den Bestand gefährdende Menge an Kalk zu entziehen.

Diese Berechnungen zeigen, dass auch beim nicht an Milchnährschaden leidenden Kind das Verhältnis von Fettsäuren und Basen im Kot gegen die Möglichkeit einer Alkalienentziehung durch die Seifenbildung spricht.

Die Versuche von *Birk*[2]) über den Kalk- und Magnesiastoffwechsel bei Phosphorlebertran beweisen höchstens, dass der Phosphorlebertran die Seifenbildung verringert und dass, beim rachitischen Kind wenigstens, damit eine Besserung der Kalkretention einhergeht. Sie beweisen aber noch nicht, dass die Erklärung für die durch Phosphorlebertran erzielte Besserung des Mineralumsatzes in der Beeinflussung der Seifenbildung zu suchen sei, wie *Birk* annimmt. Ein Vergleich der Zahlen von ausgeschiedenen Seifenfettsäuren und Erdalkalien ergibt, dass auch hier weit mehr Basen ausgeschieden werden, als die Seifen enthalten können.

So werden z. B. bei dem rachitischen Kind T. (III. Versuch) 2,210 g Seifenfettsäuren, 1,367 g CaO und 0,196 g MgO ausgeschieden. Eine Berechnung ergibt aber, dass die 1,367 g Kalk allein 13,768 g Fettsäuren (Ölsäure) binden können. Bei Kind F. (IV. Versuch) werden 3,393 g Seifenfettsäuren, 1,753 g CaO und 0,224 g MgO ausgeschieden. Hier entsprechen dem Kalk 14,024 g Fettsäuren.

¹) Biochem. Zeitschr. Bd. IX. p. 83 u. 96.

²) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. VII. 1908. p. 464.

Diese Zahlen zeigen, dass unmöglich die Seifenbildung allein die wesentliche Ursache bei der Verschlechterung der Kalkretention sein kann. Etwas anderes ist es, wenn man sagt, die Fettseifenstühle seien ein Symptom der schlechteren Ausnutzung des Kalkes. In dieser Form kann man in der Tat einen Zusammenhang zwischen Seifenbildung und Mineralstoffwechsel sehen, wofür auch unsere Versuche sprechen.

Wir sehen also, dass die Störung im Mineralstoffwechsel, die Entziehung der Basen durch das Fett der Nahrung, ein aktiver Vorgang ist, insofern durch das Fett der Nahrung eine stärkere Sekretion der Alkalien bezw. Erdalkalien in den Darm veranlasst, vielleicht auch eine geringere Resorption der aufgenommenen Alkalien bewirkt wird, letzteres erklärlich z. B. durch Vermehrung der Peristaltik im Dünndarm. Der Reiz zur verstärkten Sekretion und Peristaltik kann sehr wohl reflektorischer Natur sein, sowohl chemisch als auch auf dem Nervenwege fortgeleitet; natürlich kann daneben der lokale Reiz der Darmwand unmittelbar eine verstärkte Sekretion und Peristaltik hervorrufen. In einem gewissen Grade mag auch die Entziehung durch vermehrte Bildung von unlöslichen Seifen die Alkalipenie noch verstärken.

Auch die Beteiligung des Magens an dem pathologischen Vorgang, wie sie *Steinitz* vermutete, erscheint uns sehr möglich. Das überschüssige Fett hemmt die Cl-Sekretion des Magens und vermehrt die Alkalisekretion des Pankreas (*Pawlow*). Das Alkali wird nicht, wie physiologisch, vom Cl des Magensaftes gebunden und als Kochsalz wieder resorbiert, sondern ausgeschieden, sei es als Alkaliseife, sei es bei längerem Aufenthalt im Dickdarm, als Erdalkaliseife, wobei für die Art der ausgeschiedenen Basen die Peristaltik massgebend sein dürfte.

Auch auf folgende Weise könnte das Fett wirken:

Das Fett beeinflusst bekanntlich auch die Magenperistaltik in charakteristischer Weise; es verlängert den Schluss des Pylorus. Das Fett bleibt länger im Magen zurück als die übrigen Bestandteile der Milch (*Cohnheim, Tobler*). Überreichliche Zufuhr von fettreicher Milch gibt daher auch die Möglichkeit der Stagnation im Magen. Nach *Toblers* Untersuchungen am Tier setzt sich die Bakterientätigkeit noch stundenlang im Innern des Milchkoagulums fort. Die vermehrte Fettzufuhr wird die Stagnation im Magen besonders verlängern, und durch die Bakterien werden in vermehrter Menge freie niedere Fettsäuren und Oxysäuren gebildet werden. Diese bewirken dann wahrscheinlich die Verstärkung

der Peristaltik im Dünndarm, die zu Durchfällen oder bei geringeren Graden, nach unserer Vermutung, zum Fettseifenstuhl führt (siehe oben). Die niederen Fettsäuren werden ferner auch die Sekretion des Dünndarmes direkt durch lokalen Reiz oder reflektorisch vermehren und so wiederum die Alkalientziehung verstärken.

Inwieweit die *niederen* Fettsäuren durch die Seifenbildung direkt an der Alkalipenie beteiligt sind, bleibt noch zu untersuchen. Dazu bedarf es noch quantitativer Bestimmung derselben. Dass sie auch in geringer Menge in freiem Zustande die Darmwand erregen, zeigen die Versuche von *Bocai* u. A. Ob sie in freiem Zustande grössere Darmabschnitte reizen können, hängt wiederum von ihrer Menge und der Geschwindigkeit der Peristaltik ab. Zweifellos sind sie bei der Entstehung der Zucker- und Fettdyspepsie in erster Linie beteiligt. Beim Fettseifenstuhl scheinen sie in geringerer Menge gebildet zu werden.

Wir sind im Vorstehenden wenig eingegangen auf die übrigen Komponenten der Nahrung.

Freund, *Hecht* und *Philipps* haben auf die Vermehrung des Fettes im Kote infolge von Kohlehydratzufuhr aufmerksam gemacht. Die Vermehrung der hohen Fette und Fettsäuren dürfte hier sekundärer Natur und durch die beschleunigte Peristaltik bedingt sein. Der Vorgang ist analog dem beim dyspeptischen Fettverlust. Die kohlehydratreiche Nahrung führt nicht zum Fettseifenstuhl. Bei der Bildung von Fettsäuren aus den Kohlehydraten selbst dürften aber wohl nur niedere Fettsäuren entstehen. Die Bildung hoher Fettsäuren, an die *Freund* in gewissen Fällen denkt, halten wir für unwahrscheinlich.

Ganz neue interessante Ernährungsversuche von *Finkelstein* und *L. F. Meyer* haben gezeigt, dass es allein durch Weglassung des Zuckers in der Nahrung gelingt, typische Fettseifenstühle mit grosser Regelmässigkeit zu erzielen. Diese Tatsache lässt sich mit der Rolle, die wir nach *Finkelstein* dem Zucker bei der Entstehung der alimentären, akuten Dyspepsie zuschreiben, gut vereinigen. Auch unsere Vermutung, dass die Änderung der Peristaltik einen wesentlichen Einfluss auf die Entstehung von Fettseifenstuhl oder Dyspepsie und die damit verbundenen Änderungen im Mineralstoffwechsel hat, liesse sich mit den neuen Tatsachen in Einklang bringen. Wahrscheinlich haben die bei der Zuckergärung entstehenden Produkte einen noch viel grösseren Einfluss auf die Peristaltik, als die aus dem Fett entstehenden. Durch Weglassen

des Zuckers würde die Peristaltik im Dickdarm noch mehr verlangsamt, die Gärung unterdrückt. Dagegen wird durch das nicht verminderte Kasein, evtl. die Molkensalze, die Sekretion in Pankreas und Dünndarm eher beschleunigt. Dadurch wieder wird die beschleunigte Peristaltik im Dünndarm und die sekundäre Erdseifenbildung bewirkt.

Die Beziehungen der vermehrten Erdalkaliausscheidung zu den Fettseifenstühlen und der vermehrten Alkaliausscheidung zu den dyspeptischen Stühlen.

Steinitz machte bereits darauf aufmerksam, dass bei seinen Fällen, welche dünne Stühle hatten, zwar Kalium und Natrium abhängig von der Fettmenge, vermehrt im Darm ausgeschieden wurden, nicht aber die Erdalkalien. Bekanntlich sind aber gerade letztere beim Fettseifenstuhl in erster Linie vermehrt und nicht die Alkalien. Es ist vielleicht nicht unwichtig für die Erklärung des Milchnährschadens, auf diese verschiedenen Arten der Basenentziehung hinzuweisen. Möglicherweise besteht eine gesetzmässige Verknüpfung der Alkalientziehung mit den dyspeptischen Stadien des Milchnährschadens und der Erdalkalientziehung mit chronischen Formen des festen Fettseifenstuhles. Untersuchungen von *L. F. Meyer* (noch nicht veröffentlicht) scheinen dafür zu sprechen.

Unsere Auffassung von der Entstehung der Fettseifenstühle durch geringere Reizung der Dünndarmperistaltik und -Sekretion infolge von übermässiger Fettzufuhr und der des Enterokatarrhs bei stärkerer funktioneller Reizung des ganzen Darmes erklärt, wie man sieht, sehr gut das Fehlen der stärkeren Kalkausscheidung und Überwiegen der Alkaliausscheidung beim dyspeptischen Stuhl (*Steinitz*), andrerseits das Fehlen der stärkeren Alkaliverluste beim Kalkfettseifenstuhl, auf den uns *L. F. Meyer* auf Grund seiner Versuche aufmerksam machte. Im letzten Falle wird das an Fettsäuren gebundene Kali und Natron aus den Seifen wieder durch Kalk und Magnesia befreit, wahrscheinlich im Dickdarm. Vor allem ermöglicht aber das Sistieren der Peristaltik im Dickdarm nachträglich noch ihre Resorption, auch wenn sie der Dünndarm vermehrt als Salze ausscheidet.

Unsere eigenen Untersuchungen (Versuch an Kind Weiss, Tabelle V und VI) zeigen ebenfalls einen deutlichen Gegensatz, allerdings zwischen Fettseifenstühlen und annähernd normalen Stühlen, derart, dass bei der Besserung der Stühle die vorher starke Kalkausscheidung durch den Darm normal wird und die bei Fett-

seifenstuhl auffallend niedrige Alkaliausscheidung nach Änderung der Nahrung wieder ansteigt.

Eine Berechnung der Mineraleinfuhr ergibt, dass dies nicht mit dieser ausschliesslich zusammenhängt. Da die Mineralbestandteile der Milch nur innerhalb geringer Grenzen schwanken, kann man ungefähr berechnen, wieviel eingeführt wurde. Es wurden z. B. eingeführt in Periode I etwa 1,17 K_2O pro die, in Periode II etwa 0,74 pro die. Ausgeschieden wurden durch den Darm dagegen in Periode I 0,0525 pro die, in Periode II 0,0835 K_2O; es wurden also trotz der geringeren Zufuhr in Periode II wesentlich mehr K_2O im Darm ausgeschieden. Es wurde ferner eingeführt in Periode I etwa 1,07 CaO, in Periode II 0,57 CaO pro die, ausgeschieden durch den Darm in I 0,62, in II 0,38. Der Kalk folgte also etwa der Zufuhr. Kalk- und Kaliausscheidung im Kot reagieren also auf die Änderung der Nahrung (Frauenmilch statt Vollmilch) sehr verschieden. Die Kaliausscheidung nimmt zu (ähnlich verhält sich das Natron). Die Kalkausscheidung nimmt ab (ebenso verhält sich das Magnesium). Die Abnahme der Kalkausscheidung beruht wahrscheinlich in unserem Versuche auch teilweise auf der geringeren Zufuhr des Kalkes selbst, nicht ausschliesslich auf der Verminderung der Fettzufuhr, die wir aber gleichwohl nach den klinischen Erfahrungen und den Versuchen von *Birk* für die wesentliche Ursache der verminderten Kalkausscheidung ansehen.

Am bemerkenswertesten an unserem Versuch ist das Ansteigen der Alkaliausscheidung im Kot infolge der Nahrungsänderung trotz verringerter Zufuhr. Wir haben hier den Fall einer deutlich vermehrten Alkaliausscheidung beim Schwinden der Fettseifenstühle (wahrscheinlich eine negative Alkali-Bilanz, wie ein Vergleich der eingeführten Menge mit der Gesamtausscheidung ergibt), also eine Alkalipenie, die sich nicht mit Hülfe der Seifenbildung nach *Czerny* und *Keller* erklären lässt. Die verhältnismässig lange Dauer unserer Stoffwechselperioden (10 und 8 Tage) lässt die Möglichkeit eines Zufalls kaum zu. Daher scheint uns dieser Versuch zu zeigen, dass beim Milchnährschaden *Alkali*ausscheidung durchaus nicht an das Symptom der vermehrten Seifenbildung geknüpft ist, vielmehr beim typischen Fettseifenstuhl fehlt, dagegen sich bei der Wiederkehr der weniger festen Stühle einstellen kann. Alkalientziehung und Erdalkalientziehung scheinen meist nicht zusammen vorzukommen, wie die Befunde von *L. F. Meyer* und uns zeigen. Bei der geringen

Menge ausgeschiedener Fettsäuren in Periode II (Tabelle VI), 0,73 pro die, ist es übrigens ausgeschlossen, dass die Alkalien in beträchtlicher Menge als Alkaliseifen ausgeschieden wurden, dass etwa durch die grössere Löslichkeit derselben die Fettseifenbildung nicht deutlich sichtbar wird. Vielmehr müssen die Alkalien grösstenteils als Salze ausgeschieden werden. Durch das mitgeführte Wasser sind die Stühle flüssiger geworden, ausserdem vielleicht auch durch eine Zunahme des Neutralfettes.

Es ist zu erwarten, dass solche Unterschiede des Mineralstoffwechsels sich auch in Differenzen der übrigen klinischen Symptome, in der Art der Atrophie und Wachstumsstörung, zu erkennen geben; vielleicht fällt auch von hier aus ein Licht auf die merkwürdige Tatsache, dass der Milchnährschaden einmal von schwerer Rachitis gefolgt ist, ein anderes Mal ohne Spuren derselben verläuft.

Freilich überwiegen die Fälle, wo die häufig wiederkehrende Dyspepsie oder die Intoxikation die Fettseifenstühle ablösen. Eine längere Beobachtung der reinen Formen des chronischen Fettseifenstuhles, des Alkali- und Erdalkalistoffwechsels bei denselben, der klinischen Symptome und der Wachstumsstörungen dabei würde uns vielleicht klinisch und genetisch verschiedene Formen der Atrophien bei Milchnährschaden kennen lehren.

Zusammenfassung.

Die bisherigen Methoden der Fettbestimmung im Kot genügen für manche Untersuchungen nicht. Es empfiehlt sich, da, wo es auf genaue Resultate ankommt, auf die getrennte Bestimmung von Seifenfett, Neutralfett und freien Fettsäuren zu verzichten und dafür die Summe sämtlicher in diesen enthaltenen hohen, nicht flüchtigen Fettsäuren (d. h. bei den gewöhnlichen Organfetten 97,5 pCt.) nach der zuverlässigen und bequemen Methode von *Kumagawa-Suto* zu bestimmen.

Beim Fettseifenstuhl ist die Resorption der hohen Fettsäuren verringert. Es werden 82—86 pCt. resorbiert. Diese Verminderung kommt für die Erklärung der „Atrophie" nicht in Betracht; dagegen ist sie zu berücksichtigen bei der Erklärung der Entstehung der Fettseifenstühle. Sie spricht, im Gegensatz zu den Untersuchungen *Freunds*, für eine verminderte Resorption des Fettes im Dünndarm. Da beim Fettseifenstuhl keine verminderte Fettspaltung anzunehmen ist, kommen wahrscheinlich

nicht die Fettspaltung, sondern andere Ursachen für die Verminderung der Fettresorption in Betracht (Peristaltik?).

Die Bakterienmenge ist beim Fettseifenstuhl etwas niedriger als die bisher bei Kuhmilchernährung gefundene. Sie schwankt zwischen 15 und 30 pCt. der Trockensubstanz. Sie scheint im direkten Verhältnis zum Wassergehalt zu stehen, was mit dem bekannten Bakterienreichtum der dünnen Stühle und der Bakterienverminderung bei Obstipation sich gut vereinigen lässt.

Die Ausscheidung des Stickstoffs im Kot bei Fettseifenstuhl wurde in Übereinstimmung mit einem Versuch von *Freund* vermehrt gefunden. Die Anschauung *Freunds*, dass beim Fettseifenstuhl eine vermehrte Sekretion stattfindet, wird dadurch unterstützt. Es fand sich keine Störung der Stickstoffretention beim Fettseifenstuhl.

Die Untersuchung der Ausscheidung von Asche und Basen (Kalium, Natrium, Calcium, Magnesium) bei einem atrophischen Kind in einem 18 tägigen Versuch (10 Tage Vollmilchernährung, Fettseifenstühle; 8 Tage Zwiemilchernährung, normale Stühle) ergab folgende Resultate:

Die Asche und Erdalkalien sind beim Fettseifenstuhl im Kot sehr vermehrt, die Alkalien vermindert, gegenüber den Mengen im normalen Stuhl.

Zu untersuchen bleibt noch die Rolle der flüchtigen Fettsäuren für die Basenbindung.

Eine Äquivalent-Berechnung ergab, dass die gesamten hohen Fettsäuren (Fette aus Neutralfett und aus Seifen + freie Fettsäuren) längst nicht ausreichen, um die ausgeschiedenen Basen zu binden. Zu analogen Resultaten führen Berechnungen aus einem anderen 7 tägigen Versuch (Asche — Fettsäuren) und aus Versuchen anderer Autoren.

Die von anderen Autoren behauptete ursächliche Bedeutung der Seifenbildung bei der Entstehung der negativen Mineralbilanzen beim Milchnährschaden erscheint daher sehr gering. Vielmehr muss der Seifenbildung eine sekundäre, symptomatische Bedeutung beigelegt werden. Die vermehrte Basenausfuhr ist als ein aktiver Vorgang aufzufassen. Die bereits durch den vermehrten N-Gehalt des Kotes festgestellte vermehrte Sekretion des Darmes oder der grossen Drüsen ist wahrscheinlich die Ursache der vermehrten Mineralausscheidung.

Da auch in den dünnen, dyspeptischen, fettseifenreichen Stühlen bei Milchnährschaden die Mineralausfuhr und die N-Aus-

scheidung im Kot vermehrt ist[1]), liegt es nahe, die beiden auch klinisch im Zusammenhang stehenden Formen durch analoge, nur graduell und örtlich verschiedene Störungen der Verdauung zu erklären.

Dafür spricht folgende Erwägung: die Vermehrung der Sekretion erscheint bei beiden Zuständen erwiesen. Bei den dyspeptischen Formen beteiligt sich ausserdem zweifellos auch die Beschleunigung der Peristaltik an der Entstehung der vermehrten Stickstoff-, Basen- (und Wasser-) Ausscheidung durch den Darm. Es scheint aber auch bei den Zuständen mit festen Fettseifenstühlen eine partielle Vermehrung der Peristaltik zu bestehen, und zwar im Dünndarm. Denn nur so erklärt sich die von uns nachgewiesene Verminderung der Fettresorption. Schon a priori ist zu erwarten, dass eine vermehrte Dünndarm-Sekretion mit einer vermehrten Peristaltik einhergeht. Die festen und oft obstipierten Stühle müssen dann durch das Sistieren der Peristaltik im Dickdarm entstehen. Diese Annahme ermöglicht ausserdem eine Erklärung der merkwürdigen qualitativen Verschiedenheit der Basenausscheidung bei beiden Formen. Bei beiden wird zunächst eine grössere Menge der bei der Verdauung normalerweise sezernierten Alkalien und bei der Fettverdauung entstehenden Alkaliseifen aus dem Dünndarm durch die beschleunigte Peristaltik in den Dickdarm befördert. Bei den dyspeptischen Formen ist der peristaltische Reiz stärker und erstreckt sich auch auf den Dickdarm. Es gelangen mehr Alkalien (als Salze oder Alkaliseifen) in den Kot. Beim Fettseifenstuhl ist der Reiz geringer, die Alkalien bleiben länger im Dickdarm. Die Alkaliseifen werden durch die Erdalkalien gefällt, die, wie man annimmt, hauptsächlich hier ausgeschieden werden. Daneben geht hier wahrscheinlich auch noch eine Umsetzung der Alkaliphosphate in Erdalkaliphosphate vor sich. Die überschüssigen Alkalisalze und die frei werdenden Seifenalkalien finden Zeit zur Resorption, ebenso das Wasser; es entstehen die festen Erdalkaliseifen.

Die Ursache beider Formen von Verdauungsstörungen ist vermutlich die Bildung ein und derselben darmreizenden Stoffe, die nur in verschiedener Menge gebildet werden und daher nach Intensität und Ausdehnung mehr oder weniger energisch auf den Darm wirken und je nachdem zu akuten oder chronischen Störungen führen.

[1]) *Steinitz*, *L. F. Meyer*.

Auszüge aus den Krankengeschichten mit Bemerkungen zu den Versuchsresultaten.

Milchnährschaden mit Fettseifenstühlen. 7 tägiger Versuch. Bestimmung der gesamten hohen (nicht flüchtigen) Fettsäuren im Kot. (Neutralfettsäuren + Seifen-Fettsäuren + freie Fettsäuren.) (Tabelle I.)

Johanna *Schröder*, 9 Monate alt, bekam 5 Monate Brust, dann 5 mal täglich die Flasche, zuletzt je 120 ccm Milch und 80 ccm Haferschleim.

Aufgenommen am 8. V. 1908 wegen fieberhafter Bronchitis und leichtem Laryngospasmus. Gut entwickeltes Kind. Grösse 63 cm. Gewicht bei der Aufnahme 7250 g. Geringer Milchschorf. Nach Ablauf der Bronchitis (nicht über 38,5°) besteht noch etwas Tracheitis während des Versuches.

Dauer des Versuches vom 16. V. früh bis zum 22. V. früh. Temperatur während des Versuches zwischen 36,6° und 37,5°. Gewicht am 16. V. 7470 g, am 25. V. 7335 g.

Die hohen Fettsäuren der Milch wurden aus dem Ätherextrakt berechnet nach *Browne*[1]).

Der Versuch zeigt besonders, dass nicht nur die Zahl der Stühle, sondern auch die täglich entleerte Menge auffallend schwankt. Mit der Menge des Kotes steigt jedesmal die Menge der ausgeschiedenen hohen Fettsäuren noch besonders an, und zwar auch beträchtlich der Prozentgehalt der Trockensubstanz an Fettsäuren. Es scheinen demnach dieselben Bedingungen, die zur Vermehrung der Kotmenge bezw. zur Ansammlung derselben im Darm führen, auch zur Vermehrung der hohen Fettsäuren zu führen. Es liegt also auch hiernach nahe, die Entstehung der Fettseifenstühle einerseits mit einer Störung der Sekretion und Resorption, andererseits mit einer Störung der Peristaltik in Beziehung zu setzen.

Zusammensetzung des Kotes bei Milchnährschaden unter dem Einfluss verschiedener Nahrung (Yoghurt, Frauen- und Buttermilch, Halbmilch). Unterschied der festen und der salbigen Stühle. 7 tägiger Versuch (Wasser, Trocken-S., Asche, hohe Fettsäuren, Bakterien). (Tabelle II.)

Gertrud *Schüler*, 2 Monate alt, aufgenommen am 23. VI. 1908, nach 1 monatiger Behandlung multipler Furunkel in der Hautklinik wegen Bronchitis, die rasch abheilte, und wegen chronischer Ernährungsstörung.

Es soll mit Mehl überernährt gewesen sein, bekam zuletzt Milchverdünnungen.

Gewicht bei der Aufnahme 3915 g. Länge 53 cm. Die Gesichtsfarbe war sehr blass, die Augenlider etwas geschwollen. Muskulatur und Fettpolster für die Grösse des Kindes leidlich entwickelt. Zahlreiche Furunkelnarben. Urin frei.

Fieberfrei vom 29. VI. an. Bis zum 7. VII. bei Ernährung mit 200—300 ccm Frauenmilch und 200—300 g Yoghurt täglich 1—2 zerfahrene, zuletzt festere Stühle. Gewicht im ganzen unverändert. Bei reiner Yoghurternährung (3 Tage) traten typische Fettseifenstühle auf (8. VII.).

[1]) Journ. amer. chem. soc. **21**. 612. 807, zit. nach *Raudnitz*, Ergebn. d. Phys. Bd. 2. 260.

Es wurde deshalb am 11. VII. zu 360 g Frauenmilch + 240 g Buttermilch und später zu Halbmilch übergegangen.

Versuchsdauer: 10. VII. bis 16. VII. Gewicht am 9. VII. 3845, am 13. VII. 3945, am 16. VII. 3820 g. Temperatur zwischen 36,5° und 37,4°, flackernd.

Der Kot wurde täglich gesammelt und einzeln analysiert, da es nicht auf eine Stoffwechselbilanz ankam, sondern die Schwankungen in der Zusammensetzung in einzelnen Analysen festgestellt und die Beziehungen der Zusammensetzung zu der äusseren Beschaffenheit untersucht werden sollten. Die einzelnen Tage wurden nach der Art der Ernährung und der Beschaffenheit der Stühle zu Gruppen von 2 und 3 Tagen vereinigt. Es ergaben sich so Mittelzahlen, die von Zufällen weniger abhängig sind und auch gewisse Schlüsse auf die Beziehungen zur Nahrung erlauben.

In den ersten 2 Tagen bestanden bei Yoghurternährung typische Fettseifenstühle, dann traten bei Ernährung mit Frauen- und Buttermilch die weicheren hellen Fettseifenstühle auf, wie man sie öfters beim Übergang zu normalen Stühlen beobachtet, am 13. VII. war ein Stuhl bereits gelb und sauer, zuletzt bei Halbmilch, also trotz der geringeren Fettzufuhr, erschienen sofort wieder typische harte Fettseifenstühle.

Die Unterschiede von b gegenüber a und c (vergl. Tabelle II) sind folgende: Geringere Gesamtmasse trotz häufigerer Stühle (also bessere Resorption oder geringere Sekretion), die Volumenabnahme bei b ist auch mit einer Abnahme der Wasserausscheidung verbunden; prozentual nimmt der Wassergehalt nur ganz wenig zu. Die Konsistenz ist wohl nicht nur vom Wassergehalt abhängig, vielmehr scheint sie von anderen Bedingungen, vielleicht dem Gehalt an Neutralfett, abzuhängen.

Die hohen Fettsäuren fallen ganz entsprechend dem Fettgehalt der Nahrung von a bis c. Es ist ganz deutlich zu erkennen, dass die Konsistenz und die übrigen Eigenschaften (Farbe, Reaktion, Geruch) in diesem Falle nicht vom Fettgehalt der Nahrung und der Fäzes allein abhängen.

Es ist bemerkenswert, dass der Aschengehalt der Nahrung in der letzten Periode nicht zunahm, so dass man ihn mit der auffallenden Änderung auch nicht in Zusammenhang bringen kann. Es scheint also ausser der Fett- und der Mineralzufuhr ein anderes Moment von wesentlichem Einfluss sowohl auf die Entstehung, wie auf das Schwinden der festen Fettseifenstühle zu sein. Es bleibt für die Erklärung nichts anderes übrig als die Änderung im Zuckergehalt der Nahrung. Dieser ist in der Periode b grösser als in a und c.

Zusammensetzung des Kotes bei Fettseifen- und normalen Stühlen bei verschiedener Ernährung (Vollmilch, Zwiemilch). 18 tägiger Versuch. Bestimmt wurden in der Nahrung: N, Fett, Asche; im Kot: N, hohe Fettsäuren, Asche, Kalium, Natrium, Calcium, Magnesium; im Urin: N, Asche, Kalium, Natrium, Calcium, Magnesium. (Tabelle III—VI.)

Willi *Weiss*, 9 Monate alt, aufgenommen am 4. XI. 1908, von Anfang an mit der Flasche ernährt (Halbmilch), vom 6. Monat an Weizenmehlsuppe mit Butter und Salz und Zucker. Vollmilch wurde versucht, angeblich nicht vertragen.

Gewichtsabnahme seit dem 7. Monat. Aufgenommen mit 3710 g, sehr blass, keine Hypertonie; Stühle gelblich breiig, Untertemperatur.

Bekam vom 6. XI. an Vollmilch, steigend bis zu 750 g. Dabei sofortige Gewichtszunahme, die dauernd, auch während des 18 tägigen Versuches, anhielt, Gewicht bei der Entlassung am 28. XI. 4270 g.

Versuchsdauer 6. XI. bis 23. XI. Die Temperatur bewegte sich zwischen 36,5° und 37,0°. Nur am 7., 9., 15. und 16. wurde je einmal 37,4° oder 37,5° gemessen.

Das Kind wurde für den Versuch gewählt, weil bei der Vollmilchernährung typische, feste, helle Fettseifenstühle auftraten (vergl. Tabelle III). Die Nahrungsmenge entsprach 93—140 Kalorien pro Kilo Kind. Vom 16. XI. an wurde wegen der Fettseifenstühle eine Zwiemilchernährung eingeleitet, anfangs mit Halbmilch, dann mit Magermilch.

Die getrunkenen Mengen waren an einzelnen Tagen verschieden. Die Fett-, Stickstoff- und Aschenanalysen der Nahrung wurden von jeder Tagesportion einzeln vorgenommen.

Tabelle I.

Versuch Schröder.

	Nahrung				Kot			
	Art und Menge	Fett pCt. (Gerber)	Fett	Hohe Fettsäuren (berechnet nach Browne)	Stühle	Trocken-S.	Hohe Fettsäuren (nach Kumagawa-Suto)	Hohe Fetts. in pCt. d. Trocken Substanz
15. V.	1000 Vollmilch							
16. V.	950 Vollmilch	2,7	25,65	22,16	1 fest, alkal., hell, typ. Fettseifenst.	4,127	1,139	27,8
17. V.	950 Vollmilch	2,67	25,37	21,92	1 fest, alkal., hell, typ. Fettseifenst.	2,1	0,759	36,33
18. V.	800 Vollmilch	2,5	20,0	17,28	2 fest, alkal., hell, typ. Fettseifenst.	14,139	6,951	49,16
19. V.	1000 Vollmilch	1,63	16,3	14,08	1 fest, alkal., hell, typ. Fettseifenst.	6,904	3,015	43,66
20. V.	800 Vollmilch	2,5	20,0	17,28	1 fest, alkal., hell, typ. Fettseifenst.	4,268	1,509	32,08
21. V.	800 Vollmilch	2,53	20,24	17,49	2 fest, alkal., hell, typ. Fettseifenst.	21,249	8,218	38,67
22. V.	800 Vollmilch	2,72	21,76	18,81	—			
23. V.	620 Vollmilch 200 Liebigsuppe				1 fest, alkal., hell, typ. Fettseifenst. m. wenig Mehlstuhl	12,5	3,482	28,65
	Pro die:	2,46	21,3	18,41		8,7	23,935 roh[1]) 22,74 ger. = 3,24 pr. die	37,0

[1]) Die Fettsäuren wurden vereinigt und von Cholestearin und unverseifbaren Substanzen gereinigt.

Versuch Schuler.

	Nahrung					Kot														
		Art, Menge	Fett	Hohe Fettsäuren (ber.)	Asche		Zahl, Konsistenz	Farbe	Reaktion, Geruch	Gewicht feucht	Gewicht trocken	Trocken-S. pCt.	Wasser	Asche	Asche in pCt. d. Trocken-S.	Hohe Fettsäuren (n. K. S.)	Desgl. in pCt. d. Trocken-S.	Bakterien (trocken)	Desgl. in pCt. d. Trocken-S.
	9. VII.	700 Yoghurt (490 Kalor.)	24,08	20,8	5,46														
	10. VII.	700 Yoghurt	24,08	20,8	5,46	10.VII.	1, sehr fest, trocken	Hellgrau	Alkalisch, stinkend	22,7	6,39	28,7	16,3	1,150	18,0	3,12	48,9	1,08	16,9
		Summe:	48,16	41,6	10,92	11.VII.	1, fest, trocken	Grau mit etwas Grün	Alkalisch, stinkend	25,0	8,25	33,0	16,7	1,856	22,5	3,87	47,0	1,238	15,0
		Im Mittel (*pro die*):	24,8	20,8	5,46				Summe:	47,7	14,64		33,0	3,006		6,99		2,318	
									Im Mittel (*pro die*):	23,9	7,32	30,7	16,5	1,503	20,5	3,0	47,7	1,159	15,8
b)	11.VII.	360 Frauen-M. 240 Butter-M. (484 Kalor.)	16,4	13,9	2,63														
	12.VII.	360 Frauen-M. 240 Butter-M. (484 Kalor.)	16,4	13,9	2,63	12.VII.	2, weniger fest, feuchter ausseh.	Grau, mit weissen Bröckeln	Neutral, stinkend	17,8	4,83	27,2	13,0	0,985	20,4	2,25	46,7	ca. 1,304[1])	ca. 27[1])
	13.VII.	140 Frauen-M. 560 Halb-M. (371 Kalor.)	15,3	14,5	2,54	13.VII.	2, noch feuchter, breiig	Gelb	Sauer, saurer Geruch	13,4	3,43	25,7	9,9	0,806	23,5	1,52	44,3	0,741	21,6
		Summe:	48,1	42,3	7,80	14.VII.	2, etwas trocken., weich	Braungelb	Alkalisch, stinkend	20,3	6,34	31,3	13,9	1,318	20,8	2,33	36,8	1,033	16,3
		Im Mittel (*pro die*):	16,0	14,1	2,6				Summe:	51,5	14,60		36,8	3,109		6,10		3,078	
									Im Mittel (*pro die*):	17,2	4,87	28,3	12,3	1,036	21,3	2,33	41,8	1,026	21,1

[1]) Geringer Verlust.

Tabelle II. (Fortsetzung.)

Nahrung					Kot													
	Art, Menge	Fett	Hohe Fettsäuren (ber.)	Asche		Zahl, Konsistenz	Farbe	Reaktion, Geruch	Gewicht feucht	Gewicht trocken	Trocken-S. pCt.	Wasser	Asche	Asche in pCt. d. Trocken-S.	Hohe Fettsäuren (n. K. S.)	Desgl. in pCt. d. Trocken-S.	Bakterien (trocken)	Desgl. in pCt. d. Trocken-S.
14.VII.	700 Halb-M. (350 Kalor.)	12,04	11,9	2,73														
15.VII.	700 Halb-M.	12,04	11,9	2,73	15.VII.	1, sehr fest	Meist weissgrau, etw. braun	Alkalisch, stinkend	27,6	8,38	30,4	19,4	1,826	21,8	2,86	34,1	2,120	25,3
	Summe:	24,08	23,8	5,46	16.VII.	1, fest	Weissgelb	Alkalisch stinkend	21,3	5,01	23,5	16,3	0,866	17,3	1,81	36,1	1,503	30,0
	Im Mittel (*pro die*)	12,04	11,9	2,73				Summe:	48,9	13,39		35,7	2,692		4,67		3,623	
								Im Mittel (*pro die*)	24,4	6,69	27,4	17,9	1,346	20,1	2,34	34,9	1,812	27,1
	Summe: 9. VII. bis 15. VII:	120,34	107,7	24,18				Summe: 10. VII. bis 16. VII.	148,1	43,23		105,5	8,807		17,76		9,019	
	Mittel (*pro die*)	17,2	15,4	3,49				*Mittel* (*pro die*)	21,1	6,18	29,2	15,0	1,258	20,4	2,54	41,9	1,288	20,86

Tabelle III.
Versuch Weiss.

	Nahrung						Kot				Urin	
	Versuchsdauer	Art und Volumen der Nahrung	Stickstoff	Fett (nach *Gottlieb*)	Hohe Fettsäuren a. d. Fett berechnet[1])	Asche	Stühle	Stickstoff	HoheFettsäuren (n. *Kumagawa-Suto*)	Asche	Stickstoff	Asche
I a	5 Tage	600, 530, 500, 500, 500 Vollmilch	13,41	64,27	55,53	19,0	4, 2, 1, 2, 2 fest, lehmig, alkalisch, hell	1,65	10,01	5,862		
I b	5 Tage	750, 750, 750, 750, 750 Vollmilch	18,41	97,93	84,61	26,37	1, 1, 2, 1, 1 hart, typische Fettseifenstühle	1,26	11,78	7,368		
		Periode I (10 Tage)	31,82	162,2	140,14	45,37		2,91	21,79	13,230	16,34	18,92
II a	4 Tage	320 Frauen-M. 150 Halb-M. 320 ,, 150 ,, 440 ,, 310 Mager-M. 550 ,, 200 ,,	6,61	49,17	45,44	5,18	1 Übergang 1 neutral, gebunden 1 dünn	0,74				
II b	4 Tage	440 Frauen-M. 310 Mager-M. 450 ,, 300 ,, 420 ,, 300 ,, 420 ,, 300 ,,	9,75	52,6	48,92	12,68	1, 1 gebunden, 2 sauer	0,78				
		Periode II (8 Tage)	16,36	101,77	94,36	17,86		1,52	5,84	6,5	12,734	11,63

[1]) Berechnung der hohen Fettsäuren in der Kuhmilch nach *Browne*, in der Frauenmilch nach *Laves* (zit. b. *Raudnitz*, l. c.)

Tabelle IV.

Versuch Weiss. **Pro die**

	Nahrung							Kot					Urin	
	Ver-suchs-dauer	Art und Volumen (pro die berechnet) vergl. Tafel III	Stick-stoff	Fett (nach *Gottlieb*)	Hohe Fettsäuren a. d. Fett berechnet	Asche		Stühle	Stick-stoff	Hohe Fett-säuren nach *Kumagawa Suto*	Asche		Stick-stoff	Asche
I a	5 Tage	526 Vollmilch	2,68	12,85	11,11	3,80		Fest, lehmig, alkalisch, hell	0,3296	2,001	1,172			
I b	5 Tage	722 Vollmilch	3,68	19,59	16,92	5,2735		Hart, typ. Fettseifen-stühle	0,2515	2,359	1,473			
Periode I:		Mittel aus I a und I b:	3,182	16,22	14,0	4,5368			0,2907	2,179	1,323		1,9247	3,215
II a	4 Tage	408 Frauenmilch 75 Halbmilch 128 Magermilch	1,652	12,29	11,38	2,303		Übergang zu gebundenem saurem Stuhl	0,1857					
II b	4 Tage	448 Frauenmilch 302 Magermilch	2,442	13,15	12,23	3,1689		Gebundene saure Stühle	0,195					
Periode II:		Mittel aus II a und II b	2,045	12,72	11,79	2,7359			0,1903	0,73	0,812		1,782	2,265

Tabelle V.

Versuch Weiss.

	Kot						Urin					Gesamtausscheidung				
	Hohe Fett-säuren	Asche	K_2O	Na_2O	CaO	MgO	Asche	K_2O	Na_2O	CaO	MgO	Asche	K_2O	Na_2O	CaO	MgO
I a. 5 Tage	10,01	5,862	0,2262	0,0789	2,736	0,329										
I b. 5 Tage	11,78	7,386	0,2987	0,0837	3,468	0,3464										
I. (I a + I b) 10 Tage	21,79	13,248	0,5249	0,1626	6,204	0,6754	18,92	6,745	1,477	0,205	0,0948	32,15	7,3249	1,6396	6,409	0,7702
II. (IIa + IIb) 8 Tage	5,84	6,5	0,6683	0,3319	3,083	0,3119	11,633	2,970	1,352	0,3026	0,1041	18,133	3,6383	1,6839	3,3856	0,4160

Tabelle VI.

Versuch Weiss. **Pro die**

	Kot						Urin					Gesamtausscheidung				
	Hohe Fett-säuren	Asche	K_2O	Na_2O	CaO	MgO	Asche	K_2O	Na_2O	CaO	MgO	Asche	K_2O	Na_2O	CaO	MgO
I a. 5 Tage	2,001	1,1724	0,0452	0,0158	0,5472	0,0658										
I b. 5 Tage	2,359	1,4736	0,0595	0,0167	0,6936	0,0693										
I. (I a + I b) 10 Tage	2,179	1,323	0,0525	0,0163	0,6204	0,0675	1,892	0,6745	0,1477	0,0205	0,0095	3,215	0,7325	0,1639	0,6409	0,0770
II. (IIa + IIb 8 Tage	0,73	0,812	0,0835	0,0414	0,3853	0,0389	1,4514	0,4213	0,169	0,0378	0,0130	2,2634	0,5048	0,2104	0,4231	0,0519

II.

(Aus dem Laboratorium der Königlichen Universitäts-Kinderklinik zu Berlin. [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *O. Heubner*.])

Über den Purinstoffwechsel des Kindes.

I. Mitteilung:

Der Purinstoffwechsel beim Säugling.

Von

Dr. ALBERT NIEMANN,
Assistenten der Klinik.

Die Frage der Harnsäureausscheidung beim Säugling ist in mannigfacher Beziehung interessant, zunächst im Hinblick auf die Physiologie des Nukleinstoffwechsels überhaupt, dann aber besonders für die Pathologie des Harnsäure-Infarktes.

Was den ersten Punkt betrifft, so haben die Untersuchungen von *Alfred Schittenhelm* und *Jul. Schmidt*[1]) über den Ablauf des Nukleinstoffwechsels in menschlichen Organen, speziell bei neugeborenen ausgetragenen Kindern und bei Kindern von 7—8 Monaten ergeben, dass die Niere, die Leber und der Muskel urikolytische, d. i. harnsäurezerstörende Fähigkeiten besitzen; dass ferner in der Leber und in den Muskeln eine Nuklease sich findet, die Nukleinsäure unter Befreiung der Purinbasen aufzuspalten vermag; dass ferner Niere, Leber, Muskeln, Lunge, Darm, Milz und Thymus ein desamidierendes Ferment besitzen, welches Guanin in Xanthin überführt, und dass schliesslich fast in allen kindlichen Organen eine Xanthin-Oxydase vorhanden ist, welche Hypoxanthin zu Xanthin und Xanthin zu Harnsäure oxydiert. Dass heisst also: schon der Säugling besitzt alle diejenigen Fermente des Nukleinstoffwechsels, die, wie wir wissen, dem Organismus des Erwachsenen zukommen.

Es interessierte mich nun die Frage, wie sich speziell beim Neugeborenen die Harnsäureausscheidung verhält, wie es mit den endogenen Harnsäurewerten beim Säugling überhaupt bestellt ist und schliesslich, wie der Säugling mit grösseren Mengen von mit der Nahrung verabreichten Nukleinen fertig wird.

Schon von *Horbacewski*[2]) und anderen wissen wir, dass der

---

[1]) Zeitschrift f. experimentelle Pathologie und Therapie. Bd. 4.

[2]) Zitiert nach *v. Noorden*, Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. 2. Aufl.

Neugeborene Harnsäure ausscheidet, und zwar gilt sein Harn als sehr harnsäurereich, indem hier das Verhältnis des Harnsäure-N zum Gesamt-N nicht, wie beim Erwachsenen, 1—2 pCt., sondern 7—8 pCt. betragen soll. Ich habe nun selbst diese Verhältnisse nochmals nachgeprüft, und zwar mit der Methode von *Krüger-Schmidt*, welche es gestattet, Harnsäure und Purinbasen getrennt zu bestimmen und die ausserdem als die exakteste betrachtet werden muss (cfr. *Brugsch - Schittenhelm*, Lehrbuch klinischer Untersuchungsmethoden. 1908).

Die folgenden 3 Tabellen geben zunächst einen Überblick über die Harnsäureausscheidung des Neugeborenen. Es handelte sich in allen 3 Fällen um Kinder, die im klinischen Sinne als normal bezeichnet werden konnten und mit abgedrückter Ammenmilch genährt wurden.

Tabelle I.
Kind Fr.

Lebens-tag	Urin Menge	Ü in pCt.	Ü in mg	Basen in mg	Ü / Basen	Ü pro kg	Körper-gew.
1	20	—	Spuren	Spuren	—		
2	22	0,09	20,21	1,73	11,7	6,7	3000
3	54	**0,15**	**79,67**	**52,92**	1,55		
4	122	0,08	**99,07**	6,83	14,5	**33,7**	2940
5	134	0,04	57,53	2,50	23		
6	112	0,04	44,56	6,81	6,5	15,2	2925
7	133	0,02	22,23	4,56	4,9		
8	108	0,03	29,70	Spuren	—	10,0	2955
9	108	0,04	40,50	,,	—		
10	112	0,03	32,70	,,	—	11,0	2960

Tabelle II.
Kind R.

Lebens-tag	Urin Menge	Ü in pCt.	Ü in mg	Basen in mg	Ü / Basen	Ü pro kg	Körper-gew.
6	150	0,03	44,73	6,3	7,1	12,4	3600
8	182	0,026	47,77	6,18	7,6		
9	150	0,033	49,87	7,23	6,9		
10	200	0,027	53,51	5,75	9,3	14,9	3600

Tabelle III.

Kind W.

1. Vorperiode.

Lebens-tag	Urin Menge	Ü in pCt.	Ü in mg	Basen in mg	Ü Basen	Ü pro kg	Körper-Gew.	Kot-Basen	Leuko-zyten	Bemerkungen
8	160	0,03	38,83	4,48	8,7	14,8	2620	—	—	
9	150	0,02	33,80	3,59	9,4			—	—	
10	131	0,02	29,43	3,20	9,2			—	—	
		Sa.:	102,06	11,27						
					2. Vorperiode.					
11	147	0,03	37,3	3,54	10,5	14,1	2650	—	—	
12	147	0,03	37,3	3,54	10,5			—	—	
13	147	0,03	37,3	3,54	10,5			—	—	
		Sa.:	111,90	10,62						
					3. Vorperiode.					
14	103	0,02	24,88	3,43	7,3	9,4	2660	13,37	—	
15	103	0,02	24,88	3,43	7,3			13,37	—	
16	103	0,02	24,88	3,43	7,3			13,37	—	
		Sa.:	104,64	10,29				40,11		
					4. Vorperiode.					
17	148	0,03	39,7	4,05	9,8	14,6	2720	13,37		
18	148	0,03	39,7	4,05	9,8			13,37	12 000	
19	148	0,03	39,7	4,05	9,8			13,37		
		Sa.:	119,10	12,15				40,11		
					Hauptperiode.					
20	153	0,05	**69,9**	4,70	**14,8**	**25,4**	2750	**44,72**		+1,5 g Natr. nucl
21	153	0,05	**69,9**	4,70	**14,8**			**44,72**	11 500	„ „
22	153	0,05	**69,9**	4,70	**14,8**	24,9	2810	**44,72**		„ „
		Sa.:	**209,70**	14,10				**104,16**		
					Nachperiode.					
23	210	0,02	39,4	5,59	7,0			16,8		
24	210	0,02	39,4	5,59	7,0			16,8	10 600	
25	210	0,02	39,4	5,59	7,0	13,7	2870	16,8		
		Sa.:	118,2	16,77				50,4		

Betrachten wir zunächst das vom 1. Lebenstage an untersuchte Kind Fr., so zeigt sich hier, dass die Harnsäureausscheidung am 3.—4.Tage ihren höchsten Grad erreicht, um dann allmählich auf niedrigere Werte abzusinken. Am 3. und 4. Tage zeigt sich dabei gleichzeitig eine sehr hohe Konzentration des Urins an Harnsäure; wir finden hier über 0,1 pCt. Harnsäure, was für den Erwachsenen einen ausserordentlich hohen endogenen Harnsäurewert (1,0—1,5 g) ergeben würde. Vom 5. Tage ab beginnt die Harnsäureausscheidung sich auf ein annähernd konstantes Niveau von 30—40 mg täglich einzustellen, obwohl auch später noch Schwankungen bemerkbar sind, auf die ich weiter unten zurückkommen werde.

Einen gleichen, annähernd konstanten Harnsäurewert finden wir nun auch bei den Kindern R. und W. Die Konzentration des Urins schwankt in diesen Fällen zwischen 0,03 und 0,04 pCt. Harnsäure, ist also weit geringer als bei Kind Fr. am 3. und 4. Tage. Eine derartige Konzentration treffen wir im übrigen auch beim purinfrei ernährten Erwachsenen an, wenngleich diese Werte immerhin an der oberen Grenze des für den Erwachsenen normalen liegen.

Wenn man die absoluten Harnsäurewerte auf das Kilogramm Körpergewicht berechnet, so ergibt sich — abgesehen vom 3. und 4. Lebenstage des Kindes Fr. —, dass der Säugling pro Kilogramm Körpergewicht einen etwa doppelt so hohen Harnsäurewert hat wie der Erwachsene, sofern man bei diesem eine endogene Ausscheidung von 0,3 bis 0,6 g zugrunde legt.

Wesentlich ist nun die Frage, warum sich beim Kinde Fr. die Harnsäureausscheidung am 3. und 4. Tage so ausserordentlich hoch beläuft, und es ist dies vor allem für die Pathologie des Harnsäure-Infarktes von grosser Wichtigkeit. Man wird wohl nicht fehlgehen, wenn man diese hohen Werte auf einen Zerfall von Leukozyten zurückführt; denn es ist ja bekannt, dass beim Neugeborenen in den ersten Lebenstagen eine grössere Menge weisser Blutkörperchen, die in den Leukonukleinen die Muttersubstanz der Harnsäure enthalten, zugrunde geht. Dieselbe Beobachtung ist übrigens auch von *Reusing*[1]) und *Sjöquist*[2]) gemacht worden. So gibt der letztere an, dass beim Neugeborenen auf 100 Urin-N vor dem Infarkt 7,9, während des Infarktes 8,5 und nach dem Infarkte

---

[1]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXXIII.

[2]) Mitgeteilt bei *Flensburg*, Studier öfver urinsyre-infarkten. Nord. med. Ark. 1894.

3 Harnsäure-N entfallen. Dass ein so konzentrierter, 0,1 pCt. Harnsäure enthaltender Urin leicht zum Ausfall von Harnsäure in den Nierenkanälchen führen kann, darf nicht Wunder nehmen, zumal nach den Untersuchungen von *Brugsch* und *Schlittenhelm*[1]) eine Erklärung dieser Erscheinung aus anderen Ursachen (Mangel urikolytischen Fermentes in der Niere) abgelehnt werden muss.

Eine neuerdings von *Trautner*[2]) über das Verhalten der Harnsäure bei Säuglingen erschienene Arbeit bringt in dieser Beziehung nicht nur nichts Neues, sondern kann auch wegen der höchst merkwürdigen Methodik (qualitativer Harnsäurenachweis!) keinen Anspruch auf Berücksichtigung machen. So schreibt der Autor: „Bei gesunden Kindern sind in der ersten Lebenszeit keine nachweisbaren Harnsäuremengen zu finden, wenn die aus dem Blute der Mutter stammende fötale Harnsäure ausgeschieden ist.“ Derartige Anschauungen sind selbstverständlich undiskutierbar.

Was nun die Verhältnisse der Purinbasen bei meinen Neugeborenen betrifft, so zeigt sich zunächst, das von allen ständig Purinbasen ausgeschieden werden. Das Verhältnis der Basen zur Harnsäure schwankt bei Kind R. zwischen 1: 7 und 1: 10, d. h. in denselben Grenzen wie beim Erwachsenen. Ein annähernd gleiches Verhältnis finden wir bei Kind W. Eine Ausnahme macht nur der 3. Tag bei Kind Fr., insofern als sich hier ein ausserordentlich hoher Basenwert findet. Am ungezwungensten lässt er sich wohl aus einem unvollkommenen Abbau der Purine infolge überstürzten Umsatzes von Leukonukleinen erklären. Freilich müssten für diese Tatsache noch weitere Analogien geschaffen werden.

Wenn man, alles in allem, von dem erhöhten Harnsäurewert am 3. und 4. Lebenstage absieht, so kann man sagen, dass sich die endogene Harnsäure- und Basen-Ausscheidung beim Neugeborenen, pro Kilogramm Körpergewicht berechnet, auf den doppelten Wert des Erwachsenen einstellt, dass sie aber sonst in jeder Weise der des Erwachsenen gleicht, sowohl was die Konzentration des Urins an diesen Körpern, als auch was das Verhältnis der Basen zur Harnsäure betrifft.

Das lässt von vornherein vermuten, dass auch der exogene Harnsäurestoffwechsel sich beim Säugling nicht viel anders verhalten wird wie beim Erwachsenen. Ich habe indessen Veranlassung

---

[1]) Zeitschr. f. experimentelle Pathologie und Therapie. Bd. 5.

[2]) Untersuchungen über das Verhalten der Harnsäure bei Säuglingen und Typhuspatienten, sowie über die Entstehung der Harnsäure. Nordiskt Medicinskt Arkiv. 1909. Abt. II. H. 1. No. 2 und H. 2. No. 4.

genommen, diese Verhältnisse direkt zu prüfen, indem ich bei dem Kinde W. und zwei älteren Säuglingen zunächst durch längere Zeit hindurch den endogenen Harnsäurewert in dreitägigen Perioden bestimmte und den Kindern dann an 3 aufeinanderfolgenden Tagen mehrere Gramm hefenukleinsaures Natron (*Böhringer*) mit der Nahrung verabreichte. Das eine dieser Kinder konnte als normal gelten, das andere litt an exsudativer Diathese.

Im 2. Teil der Tabelle III, sowie in Tabelle IV und V sind die Resultate dieser Untersuchungen wiedergegeben.

(Hier folgen die Tabellen IV und V.)

Die Tabellen IV und V gewähren zunächst einen Einblick in die Verhältnisse des endogenen Purinstoffwechsels beim älteren Säugling. Wenn wir auch hier die Harnsäureausscheidung pro Kilogramm Körpergewicht berechnen, so sehen wir, dass die Verhältnisse annähernd dieselben sind wie beim Neugeborenen. Die Konzentration des Urins an Harnsäure ist bereits eine geringere, sie schwankt zwischen 0,01 und 0,03 pCt., während das Verhältnis der Basen zur Harnsäure sich auch hier zwischen 1 : 7 und 1 : 10 bewegt.

Auffallend sind die relativ grossen Schwankungen in den täglichen Harnsäurewerten bei den älteren Säuglingen. Obwohl die Kinder eine gleichmässige Nahrung erhielten (Kind W. wurde mit abgedrückter Ammenmilch, die beiden anderen künstlich genährt), finden wir doch zwischen den einzelnen Perioden Schwankungen bis zu 45 pCt. Bei seinen Untersuchungen „*Über Harnsäureausscheidung im Säuglingsalter*" hat auch *Orgler*[1]) derartige Schwankungen beobachtet, die er aber auf Unterschiede in der Ernährung, besonders zwischen natürlicher und künstlicher, zurückführt und aus denen er weitgehende Schlüsse über den Ansatz von Nukleoproteiden zieht. Wenn nun auch die von mir beobachteten Schwankungen nicht ganz so gross sind, wie sie *Orgler*, allerdings nur bei einzelnen seiner Kinder, fand, so möchte ich doch der Meinung Ausdruck geben, dass *Orgler* dem Umstande nicht genügend Rechnung getragen hat, dass die Harnsäurewerte beim Säugling überhaupt in gewissen Grenzen schwanken, zumal seine Untersuchungsperioden immer nur sehr kurz und von längeren Zeiträumen unterbrochen waren.

Betrachten wir nun, wie sich der exogene Purinstoffwechsel nach Verfütterung von Nukleinsäure gestaltet.

---

[1]) Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 67.

Tabelle IV.

Kind T., 13 Monate alt.

Datum	Urin Menge	Urin Ü in pCt.	Urin Ü in mg	Urin Basen in mg	Urin Ü / Basen	Ü pro kg	Körper-Gew.	Kot-Basen	Leukozyten	Bemerkungen
1. Vorperiode.										
3. III.	605	0,01	71,2	10,42	6,8	14,7	4850	24,68	—	
4. III.	605	0,01	71,2	10,42	6,8			24,68	—	
		Sa.:	142,4	20,84				49,36		
2. Vorperiode.										
5. III.	587	0,01	77,8	12,0	6,5	15,9	4890	24,68	—	
6. III.	587	0,01	77,8	12,0	6,5			24,68	—	
7. III.	587	0,01	77,8	12,0	6,5	16,1	4840	24,68	—	
		Sa.:	233,4	36,0				74,04		
3. Vorperiode.										
8. III.	603	0,02	93,8	10,88	8,6			26,46	—	
9. III.	603	0,02	93,8	10,88	8,6	19,6	4840	26,46	14 600	
10. III.	603	0,02	93,8	10,88	8,6			26,46	—	
		Sa.:	281,4	32,64				79,38		
Hauptperiode.										
11. III.	650	0,02	**133,6**	13,10	10,2			**32,48**	—	+2,0 g Natr. nucl.
12. III.	650	0,02	**133,6**	13,10	10,2	27,2	4920	**32,48**	15 000	+3,0 „ „ „
13. III.	650	0,02	**133,6**	13,10	10,2			**32,48**	—	„ „
		Sa.:	**400,8**	39,30				**97,44**		
Nachperiode.										
14. III.	573	0,02	109,1	13,48	8,1			**50,37**	—	
15. III.	573	0,02	109,1	13,48	8,1	22,2	4920	**50,37**	14 600	
16. III.	573	0,02	109,1	13,48	8,1			**50,37**	—	
		Sa.:	327,3	40,44				**151,11**		

Tabelle V.

Kind Sch., 8 Monate alt.

Datum	Urin Menge	Urin Ü in pCt.	Urin Ü in mg	Urin Basen in mg	Ü / Basen	Ü prokg	Körper-Gew.	Kot-Basen	Leukozyten	Bemerkungen
1. Vorperiode.										
17. IX.	566	0,02	116,2	9,99	11,6	22,6	5130	39,3	—	
18. IX.	566	0,02	116,2	9,99	11,6			39,3	—	
19. IX.	566	0,02	116,2	9,99	11,6			39,3	—	
		Sa.:	348,6	29,97				117,9		
2. Vorperiode.										
20. IX.	490	0,02	81,5	10,68	7,6	15,8	5150	42,0	—	
21. IX.	490	0,02	81,5	10,68	7,6			42,0	13 000	
22. IX.	490	0,02	81,5	10,68	7,6			42,0	—	
		Sa.:	244,5	32,04				126,0		
3. Vorperiode.										
23. IX.	570	0,02	93,8	10,0	9,4	17,8	5275	40,5		
24. IX.	570	0,02	93,8	10,0	9,4			40,5	14 000	
25. IX.	570	0,02	93,8	10,0	9,4	.		40,5		
		Sa.:	281,4	30,0				121,5		
Hauptperiode.										
26. IX.	492	0,05	**260,6**	10,3	**25,3**	49,2	5325	**74,2**		+3,0 g Natr. nucl.
27. IX.	492	0,05	**260,6**	10,3	**25,3**			**74,2**	13 000	,, ,,
28. IX.	492	0,05	**260,6**	10,3	**25,3**	48,3	5380	**74,2**		,, ,,
		Sa.:	**781,8**	30,9				**222,6**		
Nachperiode.										
29. IX.	650	0,2	108,1	13,1	8,3			51,2		
30. IX.	650	0,02	108,1	13,1	8,3	20,4	5300	51,2	13 000	
1. X.	650	0,02	018,1	13,1	8,3			51,2		
		Sa.:	324,3	39,3				153,6		

Zunächst das Kind W.: Hier wurden am 20., 21. und 22. Lebenstage je 1,5 g, im ganzen also 4,5 g, nukleinsaures Natron mit einem Basengehalt von 0,975 g verabreicht. Von dieser Basenmenge wurden gegenüber dem endogenen Wert der Vorperiode (17.—19.Tag mit insgesamt 119 mg) als exogene Harnsäure 90,6 g mehr ausgeschieden. Der Harnsäurewert der Nachperiode (23.—25. Tag) steht nicht mehr unter dem Einfluss exogener Harnsäureausscheidung. Eine Vermehrung der Purinbasen durch die Nukleinsäureverfütterung lässt sich nicht nachweisen.

Es sind also von den 975 mg der verfütterten Basen ca. 10 pCt. als exogene Harnsäure ausgeschieden worden. Man kann nun nicht ohne weiteres annehmen, dass der fehlende Rest von 90 pCt. absolut abgebaut sei, denn dazu müsste die Resorption eine vollständige gewesen sein. Hiergegen spricht aber die Analyse der Fäzes; sie ergibt, dass vom 20.—22. Tage beinahe 30 mg pro Tag, im ganzen also 90 mg, mehr Purinbasen in den Fäzes gefunden wurden als in der Vorperiode. Diese Mehrausscheidung von 90 mg muss unbedingt auf nicht resorbierte Purinbasen zurückgeführt werden. Dies Verhalten steht einigermassen im Gegensatz zu dem des Erwachsenen, dessen Darm die Nukleinsäure vollständig resorbiert.

Wir können also nicht sagen, dass der Säugling 90 pCt. der eingeführten Purine abgebaut hat, sondern er hat einen Teil derselben sicher nicht resorbiert.

Eine solche schlechte Resorption findet sich auch bei den beiden älteren Säuglingen T. und Sch., auch bei ihnen ist der Basengehalt des Kotes in der Verfütterungs- und in der Nachperiode derartig erhöht, dass man an eine verschlechterte Resorption der Nukleinsäure denken muss.

Was speziell die exogene Harnsäureausscheidung bei dem 13 Monate alten Kind T. betrifft, so finden wir hier nach Verfütterung von insgesamt 8 g nukleinsauren Natrons mit einem Basengehalt von 1,733 g gegen die Vorperiode eine Mehrausscheidung von 120 mg in der Haupt- und 50 mg in der Nachperiode; also eine exogene Harnsäureausscheidung von insgesamt 170 mg. Auch hier werden demnach nur ca. 10 pCt. der verfütterten Purinbasen wieder ausgeschieden. Ich möchte noch bemerken, dass dieses Kind an exsudativer Diathese litt, in seinem endogenen und exogenen Purinstoffwechsel aber nichts von dem Verhalten der anderen gesunden Kinder Abweichendes aufwies.

Das 8 Monate alte Kind Sch. zeigte nach Zufuhr von 9 g Nukleinsäure mit einem Basengehalt von 1,95 g gegenüber der

Vorperiode eine exogene Mehrausscheidung von etwa 500 mg in der Haupt- und 40 mg in der Nachperiode. Mithin zeigt sich hier bereits, da die Basenausscheidung nicht erhöht ist, eine exogene Harnsäureausscheidung von etwa 28 pCt., ein Verhältnis, wie wir es auch beim Erwachsenen finden.

Bemerken möchte ich noch, dass während, vor und nach der Nukleinsäureverfütterung bei allen 3 Kindern die Leukozyten gezählt wurden, deren Menge jedoch keinerlei Schwankungen zeigte.

Somit sehen wir, dass schon der Säugling im wesentlichen die Eigentümlichkeiten des Purinstoffwechsels besitzt, die auch der Organismus des Erwachsenen aufweist.

III.

(Aus dem Grossen Friedrichs Waisenhaus der Stadt Berlin in Rummelsburg.
[Oberarzt: Dr. *Erich Müller*.])

Untersuchungen über den Einfluss der Salze auf den Säuglingsorganismus.

Von

Dr. ERNST SCHLOSS.

(Hierzu Tafel II.)

Die Veranlassung, mich mit der Wirkung der Salze auf den Säugling zu befassen, gab mir die Mitteilung von *Heim* und *John* über interne Anwendung von Salzlösungen in der Behandlung akuter Ernährungsstörungen der Säuglinge[1]). Die Verfasser hatten danach mit der Darreichung grosser Salzdosen in der Form von 1 proz. Lösung gleicher Teile Chlornatr. und Na. bicarb. so gute Erfolge erzielt, dass das Verfahren einer Nachprüfung wert erschien.

Lag es nun an der Verschiedenheit des Kindermaterials oder an der Verschiedenheit des Krankheitsprozesses, jedenfalls konnte bei uns in keinem Falle ein wirklicher Erfolg erzielt werden, dagegen sehen wir in drei Fällen akute Verschlechterung mit hohem Fieber. Ein Fall (ein Säugling, der nur an einer einfachen akuten Dyspepsie ohne Fieber litt, kam durch ca. 500 g der Lösung in einen Zustand der schwersten Intoxikation mit hohem Fieber und erholte sich sofort als die Salzlösung fortgelassen wurde) konnte auf gar nichts anderes bezogen werden als auf das eingeführte Salz.

Gerade in dieser Zeit, als wir noch mit obigen Versuchen beschäftigt waren, machte *Finkelstein* seine Entdeckung des Salzfiebers bekannt und stempelte das, was wir noch als vereinzeltes Ereignis auffassten, zu einem gesetzmässigen Vorgang von grösster

[1]) M. K. VI 361.

allgemeiner Bedeutung. Von einer sofortigen Bearbeitung dieser mich jetzt sehr interessierenden Frage stand ich nunmehr ab, und erst nachdem Ausgangs des letzten Jahres *Finkelstein* und *Meyer* ihre Untersuchungen abgeschlossen hatten und die Resultate der Öffentlichkeit mitteilten, war die Bahn für eigene Forschungen wieder frei, und zwar wendete ich mich zunächst auf Anregung von *L. F. Meyer* der Untersuchung des N-Stoffwechsels unter dem Einfluss der Salze zu. Nach und nach aber trat das Interesse an dieser Frage in den Hintergrund, da die Ergebnisse der Untersuchung zweifelhaft oder negativ waren, besonders als die anderwärts[1]) publizierten neuen Tatsachen sich fanden und andere Probleme in die Diskussion warfen.

Um hier kurz das Wichtigste aus dieser Arbeit mitzuteilen, so hatte ich gefunden, dass wohl die Na-Halogenverbindungen am intensivsten Fieber auslösen, ausserdem aber noch die anderen Natriumverbindungen und auch die Kaliumverbindungen, besonders die leicht zersetzlichen, Temperatursteigerung hervorrufen (vereinzelt sogar auch die Calciumverbindungen), daneben aber bei den ersteren Salzen selten, bei letzteren, den Calciumverbindungen, fast regelmässig Untertemperaturen auftreten. Es ergab sich so ein Antagonismus der Na- und K-Verbindungen zu den Ca-Verbindungen, der sich nicht nur in der Verschiedenheit der Einwirkung auf die Temperatur, sondern auch noch in anderen Symptomen (von seiten des Kreislaufes und des Nervensystems) äusserte.

Besonders vielversprechend für die weitere Bearbeitung schien das Verhalten des Gewichtes zu sein, dessen Schwankungen einer gewissen, aber noch nicht in Regeln zu fassenden Gesetzmässigkeit zu folgen schienen, und so waren meine Bemühungen besonders darauf gerichtet, hier die Zusammenhänge aufzudecken. Daneben interessierte mich besonders das Schicksal der eingeführten Salze, das mir für die Lösung des Problems der Salzwirkung von ausschlaggebender Bedeutung schien.

In immer neuen Versuchen mit verschiedenen Salzen und immer verfeinerter Versuchsanordnung suchte ich einen Einblick in die komplizierten Verhältnisse zu gewinnen und glaube nunmehr berechtigt zu sein, meine Resultate der Öffentlichkeit vorzulegen.

Um den Überblick über die Beziehungen zwischen klinischen Symptomen und Stoffwechselvorgängen möglichst zn erleichtern, habe ich am Schlusse Kurven mitgegeben, die an der Hand des Textes in rascher und bequemer Weise, wie ich hoffe, eine Orientierung möglich machen werden; zu eingehenderen Vergleichen dienen die aufgestellten Tabellen.

---

[1]) Bioch. Zeitschr. 18, S. 14.

Die Absicht, am Schlusse des Ganzen die gesamten Versuche tabellarisch wiederzugeben, musste aus äusseren Gründen unterbleiben.

Versuchsmethodik und physiologische Vorbemerkungen.

Da, wie nicht oft genug betont werden kann, die Reaktionen auf die Salzeinbringung um so typischer ausfallen, je jünger die Kinder sind, so wurden hauptsächlich Säuglinge des ersten Vierteljahrs zu den Versuchen genommen.

Die Kinder lagen in der *Bendix-Finkelstein*schen Schwebe; die Versuche verliefen trotz der, 2 mal sich über 12 Tage erstreckenden Dauer ohne Schädigung und ohne grössere Verluste an Urin und Kot. Nebenbei möchte ich nicht unterlassen, zu bemerken, dass auch bei allen anderen Versuchen durch die vorsichtigste Dosierung (bei grösseren Gaben wurde stets refracta dosi mit scharfer Überwachung des Befindens vorgegangen) jede Schädigung zu vermeiden gesucht wurde.

Nachdem nun einmal hier festgestellt ist, dass eine Steigerung der Dosierung bei jedem Salz über 2 g nicht nur unnötig ist, sondern sogar die, ich möchte sagen, physiologische Wirkungsweise der Salze verfälscht, ergibt sich für Nachprüfungen und Weiterforschungen am Säugling die selbstverständliche Forderung, sich innerhalb dieser für das gesunde Kind absolut unschädlichen Dosierung zu halten.

Die verabfolgte Nahrung wurde stets einem grösseren Quantum entnommen, das eigens zu diesem Zweck in der Bolleschen Meierei sorgfältigst vorbereitet wurde.

Die Nahrungszufuhr geschah anfänglich 5 mal am Tage mit einer grösseren Nachtpause, in den späteren Versuchen wurde die Nahrung ununterbrochen in 4 stündigen Perioden gereicht, um evtl. dadurch eine grössere Regelmässigkeit des ganzen Ernährungsablaufes zu gewährleisten, was, wie sich später zeigen wird, von grösster Wichtigkeit war.

Es kam mir, wie oben angedeutet, in meinen Versuchen hauptsächlich darauf an, den Ablauf des Stoffwechsels unter dem Einfluss der verschiedenen Salze zu erforschen. Es war mir von vornherein klar, dass darüber auf dem Wege der gewöhnlichen Stoffwechseluntersuchungen nicht viel in Erfahrung zu bringen war.

Wollte man einen tieferen Einblick in die durch die Salzzufuhr hervorgerufene Funktionsstörung gewinnen, so durfte man sich nicht mit ein- oder gar mehrtägigen Perioden begnügen, sondern die untersuchten Perioden mussten möglichst kurze sein. Ich wählte die 4 stündige Periode, weil sie mit den Mahlzeiten zusammenfiel und weil sie nach meinen Erfahrungen die unterste

Grenze darstellt, bei der sich noch exakte Analysen ausführen lassen.

Es wurde also parallel der Nahrungszufuhr die Ausfuhr, wenigstens im Urin, 4stündlich festgestellt. Sehr wichtig wären dabei ebenso häufige Wägungen des Kindes gewesen, doch wurde wegen der technischen Schwierigkeiten und wegen der dadurch vergrösserten Gefahr der Versuchsfehler vorläufig davon Abstand genommen. Erst nachdem die Ergebnisse in der Hauptsache vorlagen, wurde zur Ergänzung noch ein solcher Versuch angeschlossen.

Es ergibt sich nun daraus, dass ich diese, soweit mir bekannt, beim Säugling noch nicht angewendete Methode benutzte, die Notwendigkeit, vorher ihre Brauchbarkeit für den gewollten Zweck und ihre Fehlergrenzen nachzuweisen.

Dazu war es zunächst nötig, festzustellen, dass nicht nur, wie angenommen, die Harn*sekretion*, sondern auch die Harn*entleerung* als periodischer Vorgang aufgefasst werden kann, d. h. dass die Entleerungen in ziemlich regelmässigen Abständen erfolgen. Als nun zu diesem Zwecke die Zahl der Harnentleerungen bei zwei Säuglingen bestimmt wurde, ergab sich eine überraschend grosse Zahl, in der Schwebe wenigstens kamen auf 12 Stunden mindestens 12 Entleerungen, also auf die 4 stündige Periode 4. Die grösste beobachtete Pause betrug etwas über 2 Stunden. Es entspricht dies auch der praktischen Erfahrung, dass bei noch so häufigem Trockenlegen ein junger Säugling sehr selten trocken ist. Je älter ein Kind, um so seltener werden die Urinentleerungen, man kann da nicht mehr von einem periodischen Vorgang reden, und so ist bei ihm die hier angewendete Methode nicht mehr statthaft.

Wenn also, wie festgestellt, die Harnentleerungen ziemlich periodisch verlaufen, so ergibt sich daraus die Berechtigung zu periodischen Untersuchungen von selbst. Aber da zeigt sich, dass die Menge des in diesen Perioden ausgeschiedenen Urins selbst an normalen Tagen so verschieden ist, dass sich manchmal das Verhältnis von 1 : 5 ergibt. Wenn also auch die Entleerungen sich regelmässig folgen, so ergibt sich damit allein doch noch nicht ein Bild der wirklichen Ausscheidungsverhältnisse. Es wäre ja möglich, dass die Blase bald weniger, bald mehr entleert wird. Über diese Bedenken hilft uns die Feststellung der Konzentrationsverhältnisse hinweg. Es sind mit zu diesem Zwecke bei den 4 stündigen Perioden die Prozentzahlen für N und Cl angegeben, und da sieht man, dass die Konzentrationsverhältnisse sehr wechseln und also die absoluten Zahlen für N resp. Cl an normalen Tagen meist nicht über das Verhältnis 1 : 2 hinaus schwanken. Es verläuft

also danach die Ausscheidung des Wassers und der festen Stoffe bei normalen Verhältnissen ziemlich unabhängig von einander. In pathologischen Fällen, also auch hier bei den Salzversuchen, tritt aber meist eine entschiedene Anpassung beider Komponenten an einander ein, die Ausscheidungskurven haben die Tendenz zum Parallelismus. Dies ist auch sehr leicht verständlich, da die Konzentration nicht über ein bestimmtes Maximum hinausgehen kann und die Wasserausscheidung sich der Salzausscheidung (evtl. auch umgekehrt) anpasst. Hierauf wird noch später ausführlicher einzugehen sein.

Für unseren vorläufigen Zweck hier lässt sich jedenfalls mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit die Tatsache entnehmen, dass trotz streng periodischer Aufnahme stets des gleichen Wasserquantums die Wassersekretion durch die Niere ein unregelmässiger Vorgang (mindestens im Verhältnis 1:2 schwankend) ist.

Diese Schwankungen in der Urinausscheidung werden nun weder durch die Schwankungen der Perspiratio hervorgerufen, noch auch dadurch ausgeglichen, wie der Versnch mit 4 stündlicher Berechnung der Perspiratio und die 4 stündlichen Wägungen zeigen.

Das Gesagte wird am besten illustriert durch die Tabellen 7, 11, 12 etc., wo die Labilität der Wasserausscheidung so recht hervortritt, während N resp. Cl-Ausscheidung viel kontinuierlicher verlaufen[1]).

Auch wenn man ungünstigsten Falles annimmt, die Ausscheidungen von N resp. Cl verliefen völlig gleichmässig, so dass in der Zeiteinheit stets gleiche Mengen ausgeschieden würden, so würden sich bei unserer Methodik, die hier Schwankungen zwischen 1 und 2 ergibt, die etwaigen Fehler ebenfalls in diesem Verhältnis bewegen. Dass aber selbst dies bei unseren Versuchen, wo es sich meist um Werte handelt, die dieses Verhältnis weit überschreiten, nichts ausmacht, wird man später sehen. Es wird eben auf Schwankungen, die nicht mehr wie 1:2 betragen, kein Wert gelegt, und unsere Folgerungen müssen auch evident bleiben, wenn man die Hälfte der Ausscheidung einer Periode zur vorausgegangenen zulegt oder von der nachfolgenden wegnimmt.

---

[1]) Inzwischen vorgenommene weitere Stoffwechselversuche, ebenfalls mit vierstündlicher Urinbestimmung und Wägung, ergaben eine völlige Bestätigung dieser hier mitgeteilten Tatsachen, nur fanden sich für die Anzahl der Urinentleerungen in 2 Fällen wesentlich kleinere Werte, was aber für das Resultat völlig belanglos ist.

Der Kot wurde in den meisten Fällen nur an 4 Versuchstagen aufgefangen und bestimmt. Dabei wurden aber stets mehrere N-Analysen, einigemale von jedem einzelnen Kote gemacht, um möglichst jede, durch die Salzzufuhr hervorgerufene Änderung der Resorption nachweisen zu können.

Eine grosse Bedeutung haben, wie erwähnt, bei meinen Versuchen die Wasserbilanzen; es wurde daher peinlich darauf geachtet, dass die Wasserzufuhr völlig gleichmässig geschah und keine Verluste vorkamen.

Das Oxydationswasser wurde nicht in Rechnung gezogen, da die Nahrungszufuhr während des ganzen Versuches dieselbe blieb, also auch die Werte ungefähr gleich blieben und eine Änderung darin ja auch nicht zu konstatieren gewesen wäre, da die Perspiratio insensibilis nicht *bestimmt* wurde. Letztere wurde zwar in jedem Falle *berechnet*, aber nur in den Fällen in die Tabellen aufgenommen, wo eine deutliche Änderung zu konstatieren war; sie kann sonst leicht aus den nebeneinanderstehenden Zahlen der Gewichtsschwankungen und der Wasserbilanzen entnommen werden.

Stickstoff wurde nach *Kjeldahl*, die Halogene nach *Volhard* bestimmt; wahre Werte wurden jedoch nur für Chlor ermittelt; Brom und Jod wurden als Äquivalente des NaCl in Rechnung gebracht, was für unsere Zwecke, da es sich hier ja nur um relative Werte handelt, vollauf genügt.

Versuch 1.

Kind C. $1^1/_2$ Monate alt, Gewicht 2800 g, leidlich kräftig, mit gutem Gewebsturgor, Gewichtszunahme in der Beobachtungszeit gut, täglich 2 normale Entleerungen. Versuchsdauer 6 Tage, vom 29. VI. bis 5. VII. Versuchsnahrung 6×100 ½ Milch mit 3 pCt. Rohrzucker, Gehalt der Nahrung 1,453 N, 565 H_2O, 0,545 Cl. Kalorienzufuhr ungefähr 288 pro die, das sind rund 100 pro kg Körpergewicht. Die Nahrung wurde alle 4 Stunden gereicht und stets ausgetrunken. Am dritten und vierten Versuchstage erhielt das Kind in jeder Mahlzeit 0,75 g NaCl, im ganzen 9 g NaCl auf 12 Mahlzeiten. Als erstes Symptom der Salzzufuhr traten häufigere Darmentleerungen auf, die am Ende des Versuches ohne jede Therapie von selbst sistierten. Als weitere Folge stellten sich mässige Temperatursteigerung und starker Gewichtsanstieg ein, der gleich wieder völlig zurückging. Auf Kurve 2 ist dies deutlich sichtbar, man sieht den Wasserbuckel, der sich auf die punktierte Linie des wahren Gewichtsverlaufes auflegt (s. u.), und sieht auch, wie nachher die Gewichtskurve wieder in normaler Weise sich fortsetzt. Nach dem Versuch an der Ammenbrust weiteres vorzügliches Gedeihen.

Bestimmt wurden in diesem Versuche H_2O, Cl (als NaCl in Rechnung gesetzt) und N.

Beim Kot wurde Wassergehalt und Trockensubstanz jeder einzelnen Entleerung bestimmt. Cl des gesamten Trockenkotes und N zunächst in 3 Kotmischungen, die sicher — einmal der Vorperiode, einmal der Salzperiode und einmal der Nachperiode angehörten — und ausserdem noch in dem Gesamtkot ermittelt. Es sollte dadurch erforscht werden, ob die Salzbeigabe irgend wie ungünstig auf die N-Resorption einwirkte; dies be-

stätigte sich nicht, obwohl die dadurch hervorgerufene Häufung der Stühle vielleicht Anlass dazu hätte sein können.

Im ganzen wurden 23 Stühle entleert mit 216 g Wasser und 31 g Trockensubstanz. Die Wasserzahlen für die einzelnen Tage finden sich in Tabelle 1. Die Zahlen für den Trockenkot der einzelnen Tage haben kein Interesse. In der ersten Periode ist der N-Gehalt des Trockenkotes 4,60 pCt., in der zweiten 4,59 pCt., in der dritten 3,72 pCt., der durchschnittliche N-Gehalt betrug 4,08 pCt., im ganzen enthielten die 31 g Trockenkot 1,820 Cl und 1,265 g N, das sind 0,211 g N pro die.

Der Stoffwechselversuch bei diesem Kinde zeigt uns die denkbar klarsten Verhältnisse (Tabellen 1-3; Kurven 1 u. 2).

In der Vorperiode bei erheblicher Mehrausscheidung von Wasser am zweiten Tage fast gleicher N- und Cl-Umsatz; in der Salzperiode unbedeutendes Schwanken der N-Bilanz bei starker Wasserretention; in der Nachperiode Ausschwemmung des zurückgehaltenen Wassers mit unwesentlicher Steigerung der N-Ausfuhr.

Die Kochsalzwerte ergeben in der Vorperiode eine starke Retention von NaCl. Die grosse Versuchsdosis wird langsam ausgeschieden, so dass erst am letzten Versuchstage die Ausscheidung wohl ganz beendet ist, und zwar fast völlig im Urin. In den Fäzes erscheinen nur etwas mehr wie 10 pCt. des eingeführten NaCl; am Schluss des Versuches sind noch ca. 0,5 g NaCl (wohl als bleibender Ansatz) zurückgehalten. Es scheint sich aus diesem Versuche die Tatsache zu ergeben, dass hier einzig und allein Verschiebungen im H_2O-Umsatz die Folge der grossen NaCl-Einfuhr sind.

Noch klarer wird dies, wenn wir mit den erhaltenen Zahlen einige Berechnungen vornehmen.

Das Kind retiniert über $^1/_3$ des eingeführten Stickstoffs; berechnen wir daraus in bekannter Weise, indem man für je 3,35 g N 100 g Ansatz annimmt, den zu postulierenden Körperansatz, so erhält man eine Zahl, die mit dem tatsächlich ermittelten Gewichtsanstieg genau übereinstimmt.

Auch die Gewichtsschwankungen lassen sich ganz gut aus den Schwankungen der Wasserausscheidung ableiten. Nehme ich nämlich das Mittel aus den für die einzelnen Tage ermittelten Wasserbilanzen und vergleiche die gefundene Zahl (173) mit den H_2O-Bilanzen der einzelnen Tage, so erhalte ich für die einzelnen Versuchsperioden einen Parallelismus von Wasserschwankung im Urin und Kot und Gesichtsschwankung, der nur deshalb nicht vollständig ist, weil auch die Perspiratio unregelmässig ist und weil das Kind in dieser Zeit Substanz, also auch Wasser ansetzt; jedenfalls geht daraus eindeutig die Beziehung von NaCl zum Wasser-

stoffwechsel hervor, während eine solche für den N-Stoffwechsel fehlt und auch für den andern organischen Stoffwechsel abzulehnen sein dürfte, da sonst schwerlich der Ausgleich so prompt erfolgt wäre.

Versuch 2.

Kind E. $2^1/_3$ Monate alt, Gewicht 4300 g, normaler, kräftiger Säugling mit guter Gewichtszunahme bei 5×160 ½ Milch mit 3 pCt. Rohrzucker. Darmentleerung normal. *Versuchsdauer* 6 Tage, vom 13. bis 19. VI. 1909.

Versuchsnahrung 6×150 ½ Milch mit 3 pCt. Rohrzucker. Gehalt der Nahrung 840 g Wasser, 2,400 g N und 0,764 g Cl. Kalorienzufuhr 430 oder 100 Kalorien pro kg Körpergewicht. Die Nahrungszufuhr erfolgte mit 4 stündigen Pausen, die Nahrung wurde stets völlig ausgetrunken, nur am vierten Versuchstage wurden 50 g und am fünften Tage 20 g nicht genommen. Am dritten und vierten Versuchstage erhielt das Kind in jeder Mahlzeit 1 g $CaCl_2$ in 10 g Wasser gelöst, im ganzen 12 g $CaCl_2$ auf 12 Mahlzeiten. Sofort nach der Darreichung des $CaCl_2$ wurde der Stuhl wässerig, aber schon am letzten Versuchstage von selbst wieder normal. Als weitere Folge der Calciumdarreichung traten leichte Symptome der Dekomposition hinzu, die noch mehrere Tage nach dem Versuche anhielten und dann schnell verschwanden, um völligem Wohlbefinden bei gutem Gedeihen Platz zu machen.

Uns interessiert hier hauptsächlich das Verhalten von Temperatur und Körpergewicht, wie es auf Kurve 3 und 4 sichtbar ist. Als Folge der Ca-Darreichung sehen wir, wie erwartet, eine Verschiebung der Temperaturkurve um 3—4 Dezigrad nach unten; ein weiteres Herabgehen, das hier unnötig war und nur gestört hätte, wurde durch intensive Wärmezufuhr verhindert.

Parallel mit der Untertemperatur geht eine starke Reduktion des Körpergewichtes, beide Erscheinungen verschwinden sofort nach Aussetzen des Salzes.

Der Urin wurde in Tagesportionen gesammelt; am dritten Tage Urinverlust, geschätzt auf 40 g.

Beim Kot wurde in ähnlicher Weise verfahren wie bei Versuch 1, nur dass die Entleerungen an 4 Tagen gesammelt und bestimmt wurden. In dieser Zeit wurden 16 Stühle entleert mit 350 g Wasser und 46 g Trockensubstanz. Die H_2O-Zahlen der einzelnen Tage befinden sich auf Tabelle 4. Der Wassergehalt der 2 ersten Tage wurde nur geschätzt. Die Menge des Trockenkotes ist an den dyspeptischen Versuchstagen grösser wie an den normalen Tagen (ca. 14 g gegen 9 g), dafür ist auch der N-Gehalt an jenen Tagen geringer: in der Vorperiode 4,75 pCt., in der Salzperiode 2,101 pCt., in der Nachperiode 3,669 pCt., so dass sich die Werte ziemlich ausgleichen. Der durchschnittliche N-Gehalt der Versuchszeit war 3,527 pCt., für die 46 g Trockenkot ergibt sich daraus 1,321 g N gleich 0,330 g pro die.

Leider sind in diesem Versuche die N-Werte des Urins nicht ganz genau zutreffend. Es wurde hier, um genauere Wasserwerte zu erhalten, der Urin nicht wie sonst über Thymolalkohollösung, sondern über Thymolkristallen

aufgefangen. Dies genügte, wie sich nachträglich herausstellte, nicht zur Konservierung, es trat geringe Fäulnis ein, wodurch etwas N verloren ging. Wie sich bei genauen Kontrollversuchen herausstellte, kann dieser Verlust zwischen 1 und 3 pCt. geschwankt haben. Es wären also die N-Zahlen in dieser Richtung hin zu korrigieren. Für das Resultat ist dies jedenfalls belanglos.

Tabelle IV[1]).

Wasser-Umsatz.

Versuchstag	Einfuhr	Ausfuhr Urin	Kot	Urin + Kot	Bilanz	Differenz zum Mittel	Gewichtsschwankung	Gewicht	Perspiratio
I	840	436	ca. 30	466	+ 374			4370	
						+ 53	+ 110	4420	519
II	840	555	ca. 30	585	+ 255			4480	
III	**900**	**455[2])**	**125**	**580**	**+ 320**	**—140**	**— 280**	**4410**	**716**
IV	**850**	**640**	**94**	**734**	**+ 116**			**4200**	
V	820	410	70	480	+ 340	+ 89	+ 100	4250	565
VI	840	455	60	515	+ 325			4300	
Sa.	5090	2951	409	3360	+1730		— 70	— 70	
Mittel	848	493	68	560	+ **288**		— 11,7	— 11,7	

Tabelle V.

N-Umsatz.

Versuchstag	Einfuhr	Ausfuhr Urin	Kot	Urin + Kot	Bilanz	Aus der gesamten N.-Retention berechnete Gewichtszunahme	Tatsächliche Gewichtszunahme
I	2,400	1,063	0,330	1,393	+ 1,007		
II	2,400	1,476	0,330	1,806	+ 0,594		
III	**2,400**	**1,179**	**0,330**	**1,509**	**+ 0,891**		
IV	**2,387**	**1,434**	**0,330**	**1,764**	**+ 0,623**		
V	2,395	1,468	0,330	1,798	+ 0,597		
VI	2,400	1,374	0,330	1,794	+ 0,696		
Summe	14,382	7,994	1,980	9,974	+ 4,408	131,64	— 70
Mittel	2,397	1,332	0,330	1,662	+ 0,735	21,94	— 11,7

[1]) Die Tabellen 1 bis 3 und 8 bis 67 befinden sich am Schluss der Arbeit, S. 331 u. folg.

[2]) incl. ca. 40 g Verlust.

Tabelle VI.

Cl-Umsatz.

Versuchstag	Einfuhr	Ausfuhr			Bilanz
		Urin	Kot	Urin + Kot	
I	0,764	0,340			
II	0,764	0,404			
III	**4,599**	**2,700**			
IV	**4,557**	**3,878**			
V	0,747	1,093			
VI	0,764	0,827			
Summe	12,195	9,242	1,018	10,260,	+ 1,935

Tabelle VII.

Urinausscheidung des 1. Tages in 4 stündigen Perioden.

Tages-periode	Urin	Urin N		Urin Cl	
		Konzentr. pCt.	absolut	Konzentr.	absolut
8—12	100	0,234	0,234	0,061	0,061
12—4	115	0,193	0,222	0,061	0,070
4—8	57	0,204	0,117	0,061	0,035
8—12	26	0,633	0,165	0,170	0,045
12—4	41	0,357	0,146	0,145	0,060
4—8	97	0,185	0,179	0,062	0,071
1. Tag	436		1,063		0,342

Auch hier ist der Stoffwechsel leicht zu überblicken, besonders wenn man Kurve 3 zu Hülfe nimmt. In der Vorperiode sehen wir eine ziemlich beträchtliche Differenz der Ausscheidung beider Tage insofern, als sämtliche untersuchten Endprodukte um über 20 pCt. am zweiten Tage mehr den Körper verlassen haben als am ersten. Die vierstündliche Urinuntersuchung des ersten Tages zeigt uns die erwähnte Unregelmässigkeit der Wasserausscheidung im Urin (Unterschiede über 5 : 1), der eine solche der N- und Cl-Ausfuhr nicht entspricht (Unterschiede 2 : 1); im ganzen sehen wir in der Vorperiode eine beträchtliche N- und Cl-Retention, fast die Hälfte der Einfuhr.

In der Salzperiode sehen wir als hauptsächlichste Veränderung eine Zunahme der Wasserausscheidung in Urin, Kot und Perspiratio (besonders am zweiten Tage dieser Periode, dem vierten Versuchstage). Die N-Ausscheidung zeigt eine geringe Schwankung, aber nicht grösser als die der Vorperiode; das eingeführte Cl wird entschieden schneller wie beim vorigen Versuch ausgeschieden, so dass am Ende des vierten Tages schon fast das ganze Chlor den Körper verlassen hat.

In der Nachperiode wird ein Teil des eingebüssten Wassers wieder zurückgehalten, die Retention ist aber nicht sehr beträchtlich; die N-Retention ist um ein geringes weniger als in den beiden Vorperioden, die Salzausscheidung geht noch unbedeutend weiter.

Zum Unterschiede vom vorigen Versuch ist hier der Stoffwechselversuch abgebrochen, bevor die Differenzen sich wieder ausgeglichen haben, aber trotzdem sind die Verhältnisse klar.

Aus der grossen N-Retention müssten wir eine Gewichtszunahme von 130 g erwarten, statt dessen sehen wir eine Abnahme von 70 g; wie schnell diese Differenz ausgeglichen wird, und zwar bei knapper Ernährung, sehen wir auf Kurve 4. Daraus können wir wohl schliessen, dass hier überwiegend Wasserschwankungen vorliegen, es geht dies aber noch deutlicher aus dem auf Tabelle IV in den letzten Kolumnen aufgestellten Rechnungen hervor. Nehmen wir wieder das Mittel aus den täglichen Wasserausscheidungen in Urin und Kot und vergleichen wir es mit den täglichen Wasserausscheidungen, so erhalten wir für die einzelnen Perioden Werte, die zu den Gewichtsschwankungen in einem gewissen Parallelismus stehen; eine völlige Übereinstimmung dieser beiden Faktoren ist auch hier nicht möglich, weil, wie erwähnt, kein Gewichtsausgleich stattfindet, sondern noch ein Defizit übrig bleibt. Es genügt jedenfalls diese Gegenüberstellung der Zahlen, um die Abhängigkeit der Wasserbilanz und die Unabhängigkeit der N-Bilanz von der Salzdarreichung darzutun.

Beide Versuche zeigen uns in eindeutiger Weise, wie der Antagonismus der klinischen Wirkungen beider Salze sein Gegenstück resp. seinen Grund findet in den Verschiedenheiten des Stoffwechsels.

Versuch 3.

Kind D., 1¾ Monate alt, Gewicht 3360 g, leidlich kräftiges, gut aussehendes Kind mit guter Gewichtszunahme bei 5×120 ½ Milch mit Rohrzucker. Darmentleerungen normal.

Versuchsdauer 6 Tage, vom 13. bis 19. VI. 1909.

Versuchsnahrung 6×100 ½ Milch mit 3 pCt. Rohrzucker. Gehalt der Nahrung 565 H_2O, 1,600 N und 0,509 Cl. Kalorienzufuhr pro Tag ungefähr 290 oder 86 pro kg Körpergewicht. Die Nahrung wird 4 stündlich gereicht und stets ausgetrunken. In der ersten Nacht durch Übereifer der Wärterin etwas Überhitzung, am dritten Tage, morgens 8 Uhr, erhält das Kind 2 g $CaCl_2$ zur Nahrung und am sechsten Tage ebenso 2 g KCl. Als Folge des $CaCl_2$ sehen wir wieder Sinken der Temperatur und Gewichtsabnahme, das KCl macht eine schnell vorübergehende Dyspepsie und eine geringe Erhebung der Temperatur. Nach dem Versuch weiter gute Zunahme bei Allaitement mixte mit Buttermilch. Bestimmt wurden auch hier N, Cl und H_2O; mit dem Kot wird in derselben Weise verfahren wie im vorigen Versuch. In 4 Tagen werden 8 Stühle entleert mit 104 g Wasser und 20 g Trockensubstanz. Der N-Gehalt des Trockenkotes schwankt zwischen 4,144 pCt. des dritten Tages, 5,833 des fünften Tages und 5,28 pCt. des sechsten Tages. Der durchschnittliche N-Gehalt des Trockenkotes war 5,097 pCt., daraus ergibt sich für die 20 g der Versuchszeit 1,019 g N oder 0,255 g N pro die.

Der Urin wurde in 4 stündlichen Portionen direkt vor den Mahlzeiten abgenommen. Am zweiten und dritten Versuchstage je ungefähr 20 ccm Urinverlust (in die Kotschale geflossen), sonst ungestörter Verlauf des Versuches.

Vor der Besprechung dieses Versuches ist es von Wichtigkeit, mitzuteilen, dass das Kind 2 Tage vorher zur Prüfung seiner Reaktionsfähigkeit 1,5 g NaCl erhalten hat, auf die es auch mit hohem Fieber, aber sonderbarerweise nicht mit Gewichtsanstieg, sondern mit Gewichtssturz reagierte (s. Kurve 6), von dem es sich erst nach über 2 Tagen erholte. Es wird auf diese Tatsache noch zurückzukommen sein. Der Stoffwechsel der ersten beiden Versuchstage steht also noch etwas unter dem Einfluss dieser Salzgabe, wie sich später herausstellte. Darauf ist einmal die grosse Differenz der Wasserausscheidung dieser beiden Tage, von der N- und Cl-Stoffwechsel nicht berührt werden, dann aber vor allem die sonst unerklärliche, negative Cl-Bilanz zu beziehen; sie ist also nur scheinbar, da der Organismus noch von der erwähnten NaCl-Zufuhr einen Überschuss hat, dessen er sich noch entledigt. Auch die Gewichtszunahme trotz der geringen N-Retention findet ihre Erklärung darin. Das Chlorcalcium macht auch hier wieder, entsprechend dem Gewichtssturz, eine Vermehrung der Wasserausscheidung im Urin, dagegen ist das KCl scheinbar ganz ohne Einfluss auf den Wasserstoffwechsel. Die Stickstoffbilanz ist von beiden Salzen unbeeinflusst geblieben.

So stellt sich der Stoffwechsel dar, wenn wir nur auf die Tagesunterschiede achten; anders wird das Bild, wenn wir 4 stünd-

liche Perioden miteinander vergleichen (s. Kurve 5 und Tabellen 11 bis 16). Da sehen wir in den ersten beiden Tagen wieder die besprochene Unregelmässigkeit der H_2O-Ausscheidung, die weniger stark bei der Cl- und noch geringer bei der N-Ausfuhr ist. Am dritten Tage unter dem Einfluss des $CaCl_2$ in den ersten 4 Stunden deutliche Wasserretention, dann schnelle Ausfuhr. Ebenso zeigt die Ausscheidungskurve des Cl in den ersten 4 Stunden eher Retention, dann aber stark einsetzende Ausscheidung, die in mässigem Grade bis zum Ende des Tages weiterläuft und dann plötzlich absinkt. Auch die N-Kurve zeigt eine grössere Unruhe. An den beiden folgenden Tagen wieder normale Verhältnisse, vielleicht eine zu starke Cl-Retention. Am letzten Versuchstage unter der Einwirkung des KCl sofort starke Ausschwemmung von Wasser, dann eher Retention, so dass die letzte Tageshälfte kaum über $^1/_3$ des Tagesurins ergibt. Der Verlauf der N-Kurve ist ähnlich, doch sehr gemildert, dagegen die Cl-Kurve äusserst charakteristisch. Sofortige stürmische Ausscheidung des eingeführten Cl, so dass in den ersten 4 Stunden $^3/_4$ der Einfuhr und in den nächsten 4 Stunden schon über die Einfuhr hinaus Chlor ausgeschieden ist. Dann noch weiter andauernde langsamere Ausscheidung, so dass ein beträchtliches Cl-Defizit dieses Tages entsteht und die Cl-Bilanz des ganzen Versuches negativ wird. Leider musste der Versuch hier abgebrochen werden, da die Versuchsnahrung versehentlich anderweitig verbraucht worden war. Nach 14 Tagen wurde der Versuch an diesem Kinde fortgesetzt.

Versuch 4.

Kind D. Inzwischen 2¼ Monate alt geworden, mit einem Körpergewicht von 3600 g; erhält jetzt 700 g ½ Milch mit 3 pCt. Rohrzucker in 6 Mahlzeiten; pro die also 660 H_2O, 1,695 N und 0,636 Cl. Kalorienzufuhr pro Tag 340 oder 97 pro kg Körpergewicht. Versuchsdauer 5 Tage, vom 6—11. VII. 1909. Wieder wird die Nahrung 4 stündlich gereicht und stets ausgetrunken.

Am zweiten Versuchstage erhält das Kind 2 g NaCl in die Nahrung. Daraufhin Fieber und leichte Benommenheit. Am anderen Tage treten gegen Nachmittag immer mehr zunehmend Symptome der Dekomposition ein, besonders grosse Nahrungsgier und Neigung zu Untertemperatur. Am vierten Versuchstage wird zunächst, als die Ursache dieses Zustandes festgestellt war (Überausscheidung von Salz im Urin) Natrium in der Form von $NaHCO_3$ gegeben, 2 g um 8 Uhr früh, daraufhin etwas Hebung

der Temperatur, aber sonst kein wesentlicher Einfluss auf das geschilderte Symptomenbild; erst auf mehrfache Darreichung von kleinen Dosen NaCl trat darin Änderung ein, aber anderen Tages früh wiederum Unruhe, so dass das Kind aus der Schwebe genommen wurde. Der Heisshunger hält, trotzdem eine sehr salzreiche Nahrung (Magermilch mit etwas Ammenmilch) gereicht wurde, noch mehrere Tage an, — selbst 900 g reichen nicht — und hört erst nach starker Zunahme allmählich auf. Danach bald in gutem Ernährungszustand entlassen.

Die Versuchsmethodik in diesem Falle wich insofern etwas von der des vorigen Versuches ab, als nur noch die H_2O- und Cl-Ausfuhr in 4stündlichen Perioden bestimmt wurden. Auch wurde die genauere Bestimmung des Kotes erspart, und die Werte für Kot N und H_2O dem vorigen Versuche als gleich angenommen, was bei der gleichen Nahrung und der gleichen Zahl der Darmentleerung keinen, ins Gewicht fallenden Fehler ergeben dürfte. An den Verhältnissen wird hierdurch übrigens nichts geändert, so dass die Werte auch entbehrt werden können. Am vierten Tage sind 3 Analysen des Urin-Cl verloren gegangen. Diese Werte wurden, da der Tagesgehalt bekannt war, durch interpolierte ersetzt.

Der Stoffwechsel dieses Versuches verdient das höchste Interesse (Kurve 6, 8, Tabelle 17—24). Die Wasserausscheidung im Urin des ersten Tages schwankt verhältnismässig wenig (Verhältnis 1:2); am zweiten Tage unter dem Einfluss des NaCl zunächst deutliche Retention bis gegen Abend (in den ersten 16 Stunden erst $^2/_5$ des Tagesurins ausgeschieden, dann setzt eine starke Ausscheidung ein, die beinahe das Tagesvolumen dem Normalen gleich bringt. Diese starke Ausscheidung hält auch noch den nächsten Tag in den ersten 2 Perioden an, um dann abzufallen. Am vierten Tage unter dem Einfluss des $NaHCO_3$ sehr starke H_2O-Retention in den ersten 8 Stunden, dann plötzlich enorme Harnflut, die auch hier die Differenzen ausgleicht. Am letzten Versuchstage stetige Abnahme der Sekretion und zuletzt wieder ein starker Nachschub. Sehr merkwürdig ist das Verhalten der Cl-Ausscheidung. Am ersten Tage erheblichere Schwankungen als sonst, dann nach der NaCl-Einfuhr sofortiges starkes Einsetzen der Ausscheidung, die in der Tagesmitte geringer wird, aber mit der vermehrten Wasserausscheidung wieder ansteigt und noch andauert, als längst alles eingeführte NaCl den Körper verlassen haben dürfte. Dies geht noch am nächsten Tage so weiter, so dass trotz mehrmaliger, sorgfältiger Kontrolle und wiederholter Nachprüfung an der Richtigkeit der Analyse Zweifel aufstiegen, die erst schwanden, als auch das klinische Bild deutlich für einen

Salzhunger des Organismus sprach. Am vierten Tage, als $NaHCO_3$ gegeben wurde, minimalste Ausscheidung von Cl (in 116 Urin nur 25 mg Cl), die aber von selbst wieder steigt, schon vor der nochmaligen NaCl-Darreichung hoch ist und unter dieser wieder zu extremer Höhe anschwillt.

Wenn wir die Stoffwechselbilanz der einzelnen Tage betrachten, so finden wir von den besprochenen Schwankungen der Wasserausscheidung nicht viel wieder. Auch die Unterschiede des N-Umsatzes sind in den ersten 4 Tagen gering, nur am letzten Tage ist eine erhebliche Mehrausfuhr zu verzeichnen, wohl die Folge der negativen Aschenbilanz.

Am ersten Tage wohl noch gute Retention von NaCl, dagegen am zweiten Tage schon sicher Unterbilanz, da doch von dem eingeführten NaCl noch ein Teil im Kote ausgeschieden ist, und erst recht am folgenden Tage ein grosses Defizit. Am vierten Tage Neigung zu Retention, aber am letzten Tage unter dem Einfluss des NaCl wiederum Überausscheidung. Die Cl-Bilanz der ganzen Versuchszeit ist dementsprechend schon bei Berechnung der Urinausfuhr negativ und würde natürlich ein recht beträchtliches Defizit aufweisen, wenn dazu noch die Ausscheidung im Kot beigezählt worden wäre.

Wir sehen also in diesem Falle und werden es nochmals zu konstatieren haben, dass eine plötzliche grosse Salzzufuhr eine so heftige Gegenreaktion des Organismus hervorruft, dass er nicht nur das Fremde hinauswirft, sondern dabei noch von seinem eigenen abgibt. *Finkelstein* hat für diesen Zustand auf Grund klinischer Erfahrungen den Ausdruck paradoxe Reaktion gebildet, da ein solches Vorkommnis bei fehlerhafter Ernährung sehr oft zu beobachten ist. Hier sehen wir diese Tatsache in viel einfacherer Gestaltung vor uns und damit eher geeignet, in die allgemeine Erfahrung, wie sie sich in der Biologie, besonders seit den Erfahrungen der Immunitätsforschung, gebildet hat, einbezogen zu werden. Sonderbar ist nur, dass trotz der grossen Cl-Ausfuhr die Stickstoff- und Wasserbilanz nicht negativ wird und der Körper noch Substanz ansetzt (entsprechend der N-Retention finden wir noch eine Körpergewichtszunahme von 40 g); erst am letzten Tage scheint darin eine Änderung eintreten zu wollen. Es beweist ebenfalls wieder die relative Unabhängigkeit der einzelnen Stoffwechselkomponenten von einander.

Versuch 5.

Kind S., 1¼ Monate alt, Gewicht 3400 g, grosses, kräftiges Kind in mässigem Ernährungszustand, keine rechte Gewichtszunahme bei etwas knapper Nahrung. Versuchsdauer 10 Tage, vom 21 bis 31. I. Versuchsnahnahrung 5×100 ½ Milch mit 3 pCt. Rohrzucker. Gehalt der Nahrung 470 H_2O, 1,225 N und 0,425 Cl. Kalorienzufuhr 240 pro Tag = ca. 70 Kalorien pro kg Körpergewicht. Die Nahrung wird 4 stündlich gereicht mit einer Pause von 8 Stunden und stets ausgetrunken. Am dritten, fünften, siebenten und zehnten Versuchstag um ½10 Uhr morgens und ½2 Uhr mittags je 1,5 g NaJ, KJ, NaCl und $CaCl_2$ zur Nahrung. Nach NaJ typischer Temperaturanstieg mit einer Nachschwankung. Keine Änderung des Gewichts, nach KJ nur etwas vermehrte Pulsfrequenz, nach NaCl wieder Fieber. Am anderen Tage deutliche Temperatursenkung, starker Gewichtsanstieg, nach $CaCl_2$ deutliches Sinken der Temperatur und der Pulsfrequenz, sehr beträchtlicher Gewichtssturz. Darmentleerungen andauernd gut, nur nach dem KJ einmal schleimiger Stuhl.

Nach dem Versuch sofort gute Weiterentwicklung ohne jede Störung. Der Urin wird mit Ausnahme von 3 Tagen stets 4 stündlich aufgefangen und bestimmt. Kotbestimmung wie sonst.

In diesem Versuche sollte der Einfluss zweier Jodide und zweier Chloride auf den Stoffwechsel untersucht werden. Recht typisch ist hier die Wasserbilanz (Kurve 9, Tabelle 25—32). Danach ist die positive Wirkung des NaJ wohl deutlich vorhanden, aber nicht entfernt so stark wie beim NaCl, während beim KJ jeder Einfluss fehlt, was sich auch in dem ungestörten Verlaufe der Gewichtskurve ausprägt. Dagegen tritt unter dem Einfluss derselben Dosis NaCl eine sehr starke Wasserretention auf, die noch bis in den nächsten Tag hineinreicht und dann plötzlich nachlässt, so dass an diesem Tage sogar eine negative Wasserbilanz entsteht. Sonderbarerweise bleibt das Gewicht noch an diesem Tage auf der erreichten Höhe (die Ausscheidung durch Haut und Lungen muss also fast völlig von dem Oxydationswasser bestritten worden sein), um erst am anderen Tage bei fortdauernder Überausscheidung von Wasser abzufallen, und zwar noch weit unter die erwartete Grenze. Die dann wohl sicher eingetretene Einstellung wird durch das $CaCl_2$ verhindert, das erneuten Wasserverlust und Gewichtssturz macht. Hier wurde der Versuch dann abgebrochen. Die N-Ausnützung ist durch die sämtlichen hohen Salzdosen nicht beeinflusst worden, es bleibt vom ersten bis zum letzten Tage eine geringe N-Retention, die ungefähr einer Gewichtskurve, wie die anfängliche es ist, entspricht. Im übrigen richtet sich die 4 stündliche N-Ausscheidung ziemlich genau nach der Wasserausscheidung.

Die Jodausscheidung wurde nicht bestimmt, die Chlorausscheidung verläuft in derselben Art wie beim vorhergehenden Versuch. Beim NaCl eine langsam aufsteigende und langsam wieder abfallende langgestreckte Kurve, die sich über mehr als 2 Tage erstreckt. Beim $CaCl_2$ ein schnellerer Anstieg mit baldiger Entleerung.

Versuch 6.

Kind B. 1¼ Monate alt, kräftiger, normaler Säugling in gutem Ernährungszustande, kontinuierliche Gewichtszunahme trotz sehr geringer Nahrungszufuhr. Darmentleerungen normal, Versuchsdauer 9 Tage, vom 22. bis 31. I. 1909. Versuchsnahrung 5×80 ½ Milch mit 3 pCt. Rohrzucker, Gehalt der Nahrung 375 g Wasser, 0,98 N und 0,34 Cl. Kalorienzufuhr 192 pro Tag = 57 pro kg Körpergewicht. 4 stündliche Nahrungszufuhr mit 8 Stunden Pause des Nachts. Am zweiten, vierten, sechsten und neunten Tage Salzzugabe zur Nahrung, und zwar auf 2 Male zu denselben Tageszeiten wie im vorigen Versuch.

Nach 2 mal 1,5 g NaJ 2 mal Fieberanstieg, dazwischen Temperatursenkung; nach einer kleineren Dosis desselben Salzes ebenfalls geringe Temperaturerhebung, zwischen denselben Tageszeiten liegend. Sonst wenig charakteristische Symptome. Nach 2×1,5 g NaCl stärkere Fieberreaktion mit auffallender Nachschwankung in der folgenden Nacht und Gewichtsanstieg. Auf Na acet. hin wiederum geringe Temperatursteigerung in der typischen Zeit ohne sonstige Symptome. Stuhl während der ganzen Versuchszeit stets gut.

Das klinische Bild auch nach der Versuchszeit ist ganz interessant (Kurve 11). Trotz Stickstoff und salzreicher Nahrung (500 g Buttermilch mit 3,5 pCt. Nährzucker) rapider Gewichtsabfall bei gutem Stuhl, Allgemeinbefinden dabei auffallend gut; auch als das Kind angelegt wird, sinkt das Gewicht noch weiter und biegt erst nach einem Gewichtsverlust von 400 g um; dann gutes Gedeihen und baldige Entlassung. Die Erklärung für dieses merkwürdige klinische Bild werden wir vielleicht in den Stoffwechseltabellen finden.

Der Stoffwechsel dieses Kindes fordert in mehrfacher Hinsicht Interesse (Kurve 10 u. 11 Tab. 33-40). Das Kind wird noch knapper ernährt als das vorige, es hat eben die Erhaltungsnahrung und ist infolgedessen an der Grenze des Stickstoffgleichgewichts. Während unserer Versuche vollzieht sich nun allmählich der Übergang von der positiven zur negativen N-Bilanz.

In den ersten Tagen wenig Bemerkenswertes, nur unter dem Einfluss des Jodnatrium etwas Wasserretention entsprechend dem Gewichtsanstieg. Die Gewichtskurve verläuft überhaupt etwas eigenartig; trotz der geringen N Retention schon vorher,

wie oben erwähnt, Zunahme, die auch in der Versuchszeit andauert und nur einmal durch die NaCl-Gabe durch eine völlig wieder ausgeglichene Schwankung unterbrochen wird. Dies geschah am sechsten Versuchstage. Sonderbar ist auch hier, dass die Wasserretention im Urin an einem Tage stattfindet, während die Gewichtszunahme sich auf 2 Tage verteilt. (Die letzte Urinabnahme geschah stets unmittelbar vor dem Wägen, so dass kein Beobachtungsfehler vorliegen kann.) Die Erklärung ist wohl durch die Verschiedenheit der Perspiratio gegeben. Die Ausgleichung geschah am vorletzten Tage. Der Einfluss des essigsauren Natrons auf den Wasserumsatz war nur gering, vielleicht erst etwas Retention, dann Ausschwemmung, ähnlich wie beim Na bicarb. im vierten Versuche.

Die meiste Beachtung verdient hier die N-Kurve. Vom zweiten Tage an bemerkt man eine sukzessive Abnahme der Retention (der sechste und siebente Tag ergänzen sich ungefähr), bis die Bilanz deutlich negativ wird und es — dem Verlaufe der Gewichtskurve nach zu urteilen — auch nach dem Versuche noch weiter bleibt. Wir haben also hier scheinbar zum zweiten Male eine Beeinflussung des N-Stoffwechsels im ungünstigen Sinne vor uns, und da fragt es sich nun, worauf man diese Tatsache beziehen kann. Auf ein bestimmtes Salz doch sicher nicht, auch nicht auf eine negative Salzbilanz wie in dem vorigen Falle, da hier weder die klinischen Erscheinungen dafür sprechen, noch auch der NaCl-Stoffwechsel wie dort bei grobem Überschlag irgend einen Anhalt dafür ergibt. Ich glaube, man darf das ganze Bild ganz ungezwungen mit dem, was wir auch sonst über die N-Bilanz bei Unterernährung wissen, in Einklang bringen. Die Ausscheidung des NaCl verläuft ähnlich wie im Versuch 5, nur weniger abhängig von den Wasserschwankungen. Auch hier vollzieht sich die Hauptausscheidung erst am zweiten Tage. Unter dem Einfluss des essigsauren Natrons findet eine deutliche Retention von Cl statt, ähnlich wie beim Natr. bicarb. im vierten Versuche.

Versuch 7.

Kind K., 1½ Monate alt. Gewicht 2900 g, ziemlich atrophisches Kind, aber leidlich kräftig. Anfangs gute Zunahme bei ½ Milch mit Haferschleim, in der letzten Zeit Gewichtsstillstand; Stuhl gut.

Versuchsdauer 7 Tage, vom 24. bis 31. I. 1909.

Versuchsnahrung 5×100 ½ Milch mit Rohrzucker. Gehalt der Nahrung = 470 H_2O, 1,225 N Kalorienzufuhr = 240 pro Tag = 83 pro kg Körpergewicht.

4 stündliche Nahrungszufuhr mit 8 Stunden Pause des Nachts. Nahrung wird stets ausgetrunken.

Am zweiten Versuchstag um ½10 und um ½2 je 1½ g NaCl zur Nahrung. Daraufhin keine wesentliche Änderung des klinischen Verhaltens, nur geringe Pulsvermehrung.

Am folgenden Tage um ½10 1½ g NaBr. Daraufhin schon nach 2½ Stunden Sinken der Temperatur und des Pulses, so dass die zweite Dosis NaBr nicht mehr gegeben wurde. Danach von selbst bald völlige Erholung. Am fünften Tag zu denselben Zeiten wiederum 2 × 1½ g NaJ, auch hier Temperaturerniedrigung als Folge. Das Gewicht der Kinder hatte unter dem Einfluss des NaCl erheblich zugenommen, auch noch etwas an dem Bromtage, fiel dann aber langsam wieder zum Anfangsgewicht ab. Nach dem Versuch weiter Gewichtsstillstand wie vorher, trotz natürlicher Ernährung.

Der Urin wurde in 4 stündlichen Intervallen abgenommen und untersucht. Kotbehandlung wie oben.

In diesem Versuche finden wir klinisch eine ausgesprochene Abweichung von der Regel; die drei Natronsalze, die sonst hohes Fieber machen, sind hier ohne Wirkung resp. haben die entgegengesetzte Wirkung. Ist dieser Gegensatz auch im Stoffwechsel zu finden, oder finden wir dort eine gewisse Erklärung für das abweichende Verhalten? (Kurve 12, Tabelle 41—48.) Betrachten wir zunächst den Wasserstoffwechsel, so findet man nur unter dem Einfluss des Kochsalzes eine deutliche Retention im Urin, die am anderen Tage ausgeglichen wird. Auch die 4 stündliche Kurve zeigt keine Besonderheiten, ausser einer grösseren Unruhe, besonders am JNa-Tage.

Die N-Ausscheidung zeigt sich in ihren täglichen Schwankungen der Wasserausscheidung angepasst, wird aber von den Salzgaben sonst kaum beeinflusst; es bleibt eine geringe N-Retention bestehen.

Interessanter ist der Verlauf der Halogenausscheidung. Wenn auch von der Aufstellung einer Bilanz infolge der dazu unzulänglichen Methode Abstand genommen ist, so fällt doch auf, dass die Ausscheidung an den Normaltagen sehr hoch ist. So ist gleich am ersten Tage die NaCl-Ausfuhr grösser wie die Einfuhr (am vorhergehenden Tage, der als nicht ganz einwandfrei nicht mit in den Versuch aufgenommen wurde, fand eine entsprechende Retention statt). Die Einfuhr von NaCl ruft eine hohe dauernde Ausfuhr hervor, die schon in den ersten 2 Stunden sich sehr stark bemerkbar macht; also ein ganz anderes Verhalten wie in den beiden vorher-

gehenden Versuchen, wo die Hauptmenge des eingeführten NaCl erst am nächsten Tage ausgeschieden wird. Leider ist die Kurve nicht zur Norm zurückgekehrt, als sich schon die NaBr-Zufuhr stark bemerkbar macht. Die Halogenausscheidung schnellt schon in den ersten 2 Stunden stark in die Höhe, und nach 6 Stunden ist fast alles zur Ausscheidung gelangt. Die Kochsalzkurve bleibt danach noch etwas hoch, fällt dann ganz ab und ist am folgenden Tag ungefähr normal. Die Ausfuhr des NaJ gestaltet sich viel gelinder; in den ersten 2 Stunden Retention der Halogene, dann allmähliches Ansteigen und allmähliches Abfallen der Kurve noch am selben Tage.

Am letzten Tage deutliche Halogenretention, die im Verein mit der noch mehrere Tage anhaltenden Untertemperatur und Pulsverlangsamung auf eine zu grosse Verausgabung des Organismus zumindest an Cl, wahrscheinlich auch anderer Aschenbestandteile schliessen lässt.

Versuch 8.

Kind Ku., 1½ Monate alt, Gewicht 3100 g, ziemlich kräftiger Säugling in leidlichem Ernährungszustand; in der letzten Zeit gute Gewichtszunahme bei Allaitement mixte, zuletzt nur Ammenmilch.

Versuchsnahrung 6×80 Ammenmilch. Versuchsdauer 4 Tage, vom 20—24. VII. 1909.

Am zweiten Versuchstage 2,0 g KCl zur Nahrung; daraufhin Unruhe und später Fieber. Als weitere Folge deutlicher Gewichtsanstieg.

Am vierten Versuchstage wiederum 2,0 KJ, daraufhin gleich dyspeptische Stühle (eine Temperatursteigerung ist wohl vorhanden, doch lässt sie sich nicht eindeutig auf die Salzgabe beziehen, da die Temperaturkurve des Kindes überhaupt recht unregelmässig verläuft). Befinden des Kindes nach dem Versuch unverändert.

Wie in Versuch 3, sehen wir auch hier die enorme Beeinflussung der Wasserausscheidung durch KCl, wenn wir die Kurve 13 betrachten. Mit der Einführung des KCl schnellt aber die Urinsekretion ausserordentlich in die Höhe, um dann gleich abzufallen und ganz tief zu bleiben (auf die zweite Tageshälfte fällt nicht $^1/_5$ des Gesamttagesurins). Es findet also eine wirkliche Wasserretention statt, was sich auch in dem beträchtlichen Gewichts-, anstieg dokumentiert; am anderen Tage als Ursache gleichen Gewichtsabfalls vermehrte Urinsekretion. Tab. 40-59.

Das Jodkalium ist anscheinend auch hier ohne Einfluss auf den Wasserumsatz.

Interessant ist der Verlauf der Halogenausscheidung. Am ersten Tage viel geringere Schwankungen als beim Wasser, im ganzen

sehr geringe Ausscheidung selbst in Anbetracht der salzarmen Nahrung. Mit der Einfuhr des KCl stürmisches Bestreben, es wieder auszuscheiden, so dass in den ersten 4 Stunden über $^2/_3$ des Salzes den Körper verlassen haben; später nach Erledigung des Hauptüberschusses ganz langsame Ausscheidung, die sich noch am Ende des dritten Tages bemerkbar macht.

Auch die Ausscheidung des Jods setzt schon bald ein und verläuft rasch; viel schneller jedenfalls als bei den Na- und Ca-Verbindungen, doch ist eine deutliche Verminderung der Ausscheidungsenergie wahrzunehmen.

Hier ergibt sich noch viel zwingender der Schluss, dass die pharmakologische Wirkung des KCl eine ähnliche ist wie die des NaCl, aber durch die Abwehrtendenz des Organismus, der sich des Giftes so schnell wie möglich, also auch mit Aufbietung einer grossen Harnflut, zu entledigen sucht, das reine Bild getrübt wird.

Versuch 9.

Kind Ka., 2½ Monate alt, Gewicht 3600 g, blasses, schlaffes Kind, in der letzten Zeit gute Zunahme bei Allaitement mixte. Versuchsdauer 4 Tage, vom 27.—31. VII. 1909.

Versuchsnahrung 6×50 Ammenmilch und 6×70 Buttermilch mit 3,5 pCt. salzhaltigem Nährzucker.

Am zweiten Tag erhält das Kind 2 g Bromnatrium in die 8 Uhr Morgenmahlzeit; danach gegen Mittag sehr hohes Fieber. Dies schwand gegen Abend wieder, nur am andern Morgen nochmals eine Temperaturzacke. Das Gewicht blieb stehen.

Am vierten Tag 2 g Bromkalium um dieselbe Zeit. Wieder gegen Mittag Fieber, aber lange nicht so hoch wie beim erstenmal, aber etwas Gewichtsverlust. Danach völliges Wohlbefinden.

In diesem Versuche sehen wir wieder den Unterschied in der klinischen Wirkung zweier einwertiger Halogenverbindungen mit dem schon konstatierten im Stoffwechsel parallel gehen (Kurve 14, Tabelle 53—56). Am Vortage haben wir eine der salzreichen Nahrung entsprechende starke Ausscheidung von Cl im Urin. Die Wasserschwankungen halten sich ebenso wie die Chlorschwankungen in engen Grenzen.

Die Einfuhr des NaBr bringt da keine Änderung hervor, nur am dritten Tage unter dem Einfluss der zeitweisen Halogenretention auch Wasserretention. Das KBr veranlasst eine geringe Mehrausscheidung von Wasser, entsprechend der Gewichtsabnahme. Der Gang der Halogenausscheidung ist in diesem Versuche wegen des Salzreichtums der Nahrung weniger leicht zu überblicken. Nach

Einfuhr des NaBr sofort starke Ausfuhr, die aber schnell wieder abfällt und nun ziemlich unabhängig von der Wasserausscheidung auf- und abschwankt, am zweiten Tage allmählich abfällt, um sich dann plötzlich wieder hoch zu erheben und damit wohl, dem oberflächlichen Überschlag nach, ihr Ende erreicht zu haben. Beim BrK ist die Ausfuhr demgegenüber beschleunigt, so dass hier die Ausfuhr schon am ersten Tage beendigt sein dürfte.

Das Konzentrationsmaximum ist in beiden Fällen dasselbe.

Versuch 10.

Kind Di., 5 Monate alt, Lues ohne manifeste Symptome, gut aussehendes kräftiges Kind in guter Gewichtszunahme bei ½ Milch mit Haferschleim und Rohzucker. Darmentleerungen normal.

Versuchsdauer 4 Tage, vom 27.—31. VII. 1909.

Versuchsnahrung $6 \times 150^2/_3$ Milch mit Haferschleim und Rohzucker.

Am zweiten Versuchstage 4 mal mit 4 stündlichen Pausen je 1 g $NaHCO_3$ zur Nahrung. Ausser dem Auftreten von dyspeptischen Stühlen keine Folgeerscheinungen, evtl. kleine Temperaturzacke. Geringe Gewichtszunahme, die aber anscheinend physiologisch ist.

Danach ungestörte Weiterentwicklung. Der Urin ist am Ausfuhrtage sehr reich an Karbonaten, und zwar schon gleich in der ersten Portion; eine quantitative CO_2-Bestimmung wurde nicht vorgenommen.

Der Versuch sollte zeigen, dass die leicht abspaltbaren Kaliverbindungen, wie bekannt, dem Organismus Chlor entziehen. Es findet nun in der Tat (Tabellen 57—60) eine deutliche Vermehrung der Cl-Ausscheidung unter dem Einfluss des Kal. bicarb. statt, doch ist sie geringer wie erwartet. Möglicherweise ist doch der grösste Teil des Salzes unverändert wieder ausgeschieden.

Die Wasserausscheidung ist ebenfalls nicht sehr charakteristisch; jedenfalls ist viel eher eine Retention vorhanden, im Urin sicher, in der Perspiratio zweifelhaft.

Versuch 11.

Bei demselben Kinde wurde 14 Tage später ein Parallelversuch mit NaJ und KJ gemacht, und da zeigte sich wieder deutlich, wie die Reaktion des Organismus im späteren Säuglingsalter eine andere wird, indem nämlich die Ausscheidung aller Salze viel schneller verläuft. Beide Salze (Tab. 61—64) verhalten sich in der Schnelligkeit ihrer Ausscheidung ungefähr gleichartig; auch auf die Urinausscheidung ist ihr Einfluss ungefähr derselbe; aber ihre klinische Reaktion ist verschieden. Beim NaJ-Fieber, beim KJ nicht.

Dies beweist, dass die Verhältnisse doch nicht so einfach liegen, wie man annehmen möchte, nämlich, dass die Schnelligkeit der

Ausscheidung *allein* den Unterschied in der Fieberwirkung der Na- und K-Verbindungen mache.

Versuch 12.

In den vorhergehenden Versuchen ist überall nur die Wasserausscheidung *im Urin* 4 stündlich bestimmt worden. Wenn ich nun dazu übergehen will, daraus Schlüsse auf die verschiedene Wirkung der Salze auf die Wasserausscheidung zu ziehen, so könnte nun eingewendet werden, dass ich gar nicht berechtigt sei, die Änderungen der Ausscheidung im Urin als irgendwie massgebend anzusehen, da ich ja einen wichtigen Faktor, die Ausscheidung durch Haut und Lungen, nicht in denselben Zeiträumen festgestellt habe.

Darauf wäre zu erwidern, dass die Perspiratio einen wesentlich kleineren Teil der Wasserausscheidung ausmacht, so dass schon ungeheure Schwankungen dazu gehören, die grossen Differenzen der Urinausscheidung auszugleichen (oft ist das überhaupt auch dann nicht möglich); dann aber ist kein Grund abzusehen, warum innerhalb 4 Stunden unter denselben Verhältnissen solche grossen Schwankungen vorkommen sollen.

Um aber doch jeden Zweifel an der ausschlaggebenden Bedeutung der Urinausscheidung zu beschwichtigen, habe ich noch in einem Falle die verständliche Perspiratio festzustellen versucht[1]), und zwar geschah das durch vierstündliche Wägung während des Stoffwechselversuchs. Wie oben erwähnt, wäre dies ja in allen Fällen sehr vorteilhaft gewesen, doch machten die technischen Schwierigkeiten die Durchführung unmöglich.

Kind H., 3 Monate alt, Gewicht 3650 g, an der Brust ausgezeichnet gediehene Frühgeburt, seit einiger Zeit zur Entlassung auf ½ Milch mit Haferschleim umgesetzt. Darmentleerungen normal. Versuchsdauer 3 Tage, September 1909.

Versuchsnahrung 6×120 ½ Milch mit Haferschleim und Rohrzucker. Gehalt der Nahrung 630 g Wasser, 2,367 N, 0,792 NaCl. Kalorienzufuhr 360 pro Tag = 100 pro kg Körpergewicht. (Durch ein Versehen beim Umrechnen der 5 Mahlzeiten auf 6 bekam das Kind in der Versuchszeit 90 g Nahrung mehr, worauf die starke Zunahme des ersten Tages zu beziehen ist.

Nahrungszufuhr 4 stündlich, unmittelbar davor Urinabnahme und genaue Wägung.

Am zweiten Versuchstage, morgens 8 Uhr, 2 g NaCl zur Nahrung. Klinisch danach gar keine Änderung, auch keine Erhöhung der Temperatur.

[1]) Drei inzwischen vorgenommene gleiche Versuche (s. o.) ergaben dasselbe Resultat.

Die folgende Tabelle 65 bringt den vollständigen *Substanz*-Umsatz (durch die Wage festgestellt), der Versuchszeit.

Dieser Versuch beweist vollkommen die überragende und ausschlaggebende Bedeutung der Urinausscheidung, zeigt aber nebenbei noch ganz interessante Details. Am ersten Tag sehen wir (Tabelle 65, Kurve 15) 2 mal einen bleibenden grösseren Gewichtsanstieg, beidemal verursacht durch Minderausscheidung von Wasser im Urin; die Perspiratio der einzelnen Perioden scheint im Verhältnis von 1 : 3 zu schwanken, doch ergänzen sich je 2 Perioden zu ziemlich übereinstimmenden Werten, so dass man wohl berechtigt wäre, die Perspiratio als ziemlich konstante Grösse anzunehmen.

Am Tage der NaCl-Zufuhr bemerkt man eine ununterbrochene starke Zunahme des Gewichts, bedingt zu $^2/_3$ durch Urinverminderung, während die Perspiratio zwar auch eine deutliche Herabsetzung aufweist, aber, was das Wichtigste ist, fast gleichmässig verläuft.

In der Periode der Abnahme, die leider aus äusseren Gründen nicht lange verfolgt werden konnte, sehen wir, dass die Perspiratio scheinbar der Tendenz zur Wasserabgabe entgegenwirkt, was sich leicht daraus erklärt, dass der Körper möglichst viel Wasser zur Ausschwemmung des Salzes benötigt und daher die Ausscheidung von Wasser durch Haut und Lungen verkleinert. Da das Gewicht noch einige Zeit (s. Kurve b) fällt, dürften sich die Verhältnisse der Ausscheidung auch kaum ändern.

Am einfachsten lässt sich das Gesagte überschauen, wenn man in der Tabelle 65 die fettgedruckten Zahlen für die mittlere Wasserausscheidung durch Urin + Kot und durch Perspiratio vergleicht.

Es sind in diesem Versuche noch nebenbei die Zahlen der 4 stündlichen N- und NaCl-Ausscheidung bestimmt worden.

Die N-Kurve ist so ziemlich dieselbe, wie in den früheren Versuchen, eine Änderung tritt durch die Salzeinfuhr nicht ein. Dagegen ist Cl-Ausscheidung am ersten Tage sehr unregelmässig, und auch am zweiten Tag verläuft sie viel schneller als bei den früheren Versuchen, was sicher in dem vorgeschritteneren Alter dieses Kindes begründet ist. Was auch bei diesem Versuche unerklärlich bleibt, ist die plötzlich eintretende Wasserausscheidung, nachdem doch schon das meiste Salz den Körper verlassen hat.

Schluss.

In den vorliegenden 12 Versuchen haben wir wohl genügend Material vor uns, um nun zu versuchen, daraus allgemeine Bestimmungen abzuleiten.

Wir werden zunächst den Einfluss der verschiedenen Salze auf die einzelnen Stoffwechselkomponenten festzustellen haben und können dann dazu übergehen, daraus Beziehungen untereinander und zu den klinischen Wirkungen zu suchen.

Der Einfluss der Salze auf den organischen Stoffwechsel.

In zweifacher Hinsicht erschien die Erforschung des *N-Stoffwechsels* unter der Salzwirkung interessant und wichtig. Einmal wegen der noch immer nicht zur Ruhe gekommenen Diskussion über die Beeinflussung des Eiweissstoffwechsels durch Salze, besonders durch das NaCl, dann aber wegen der Frage des Zustandekommens des Fiebers. Infolgedessen nimmt die Untersuchung des N-Umsatzes in meinen Untersuchungen einen breiten Raum ein. So glaube ich auf Grund meiner Untersuchungen einen direkten Einfluss von grösseren Salzgaben auf den Stickstoffwechsel des Säuglings im allgemeinen ablehnen zu können. Die N-Werte der einzelnen Tage bleiben trotz manchmal enormer Wasserretention oder Ausschwemmung in so engen Grenzen, dass eine Einwirkung ausgeschlossen erscheint. Wenn eine Wirkung auf den N-Stoffwechsel da ist (Versuche 5 und 6), so ist sie nur eine indirekte, wie an den betreffenden Stellen wohl deutlich hervorgeht. Wenn von pädiatrischer Seite über die Rolle der Salze zum N-Stoffwechsel ein Urteil abgegeben werden sollte, so wäre der Standpunkt dahin zu präzisieren, *dass ein bestimmtes Minimum von Salzen zum Ansatz notwendig ist, ein Einfluss einer Mehrzufuhr im allgemeinen jedoch nicht vorhanden ist, sofern nicht die Zellfunktion durch zu grosse Dosen selbst geschädigt wird, oder* (wie im Versuche 5) *andere zur Erhaltung der Zelle notwendigen Bestandteile durch die Salze entzogen werden.*

Die anderen Nährstoffe, das Fett und die Kohlehydrate, sind in meinen Versuchen ausser acht gelassen worden. Es wird dies vielleicht gerade deshalb sehr vermisst werden, weil jeder dieser Stoffe mit je einem von den beiden Symptomenkomplexen — Dekomposition und Intoxikation — ursächlich in Verbindung gebracht wurde, die mit den durch die Salzdarreichung hervorgerufenen grosse Ähnlichkeit haben (das alimentäre Fieber wurde ja geradezu mit dem Salzfieber identifiziert). Auch besteht erwiesenermassen eine nahe Beziehung zwischen Kohlehydrat- und Wasserstoffwechsel, auf die ich später noch kurz zurückzukommen habe, so dass ich selbst früher annahm, dass die Salze durch Störung des Kohlehydratstoffwechsels ihre Wirkung entfalteten.

Was mich bestimmt, die Mitwirkung des Fett- resp. Kohlehydratstoffwechsels als nebensächlich anzusehen, ist die stets wieder sich ergebende Tatsache, dass die Erscheinungen so schnell zurückgehen und besonders die grossen Gewichtsschwankungen sich so rasch wieder ausgleichen. Besonders beim NaCl dürfte der organische Stoffwechsel kaum alteriert werden; aber auch beim $CaCl_2$ ist seine Rolle nicht gross. Man könnte ja daran denken, dass durch die Einfuhr des letzteren Salzes eine starke Glykogen- oder Fettzersetzung und deshalb die grosse Wasserausscheidung erfolge, während nachher wieder H_2O an dessen Stelle trete; aber dagegen sprechen einmal die Untertemperaturen, die eine Mehroxydation kaum glaublich erscheinen lassen und dann die absolute Regelmässigkeit der Gewichtszunahme in Übereinstimmung mit dem retinierten N. Ich will nun nicht von vornherein die Möglichkeit, dass auch eine Alteration des Kohlehydrat- und Fettstoffwechsels vorkommen kann, von der Hand weisen. Sicher wird mit zunehmender Dosis der gesamte Stoffwechsel intensiver in Mitleidenschaft gezogen, aber das hat für uns nur sekundäre Bedeutung. Jedenfalls finden wir für so stürmische Reaktionen, wie sie durch die Salze hervorgerufen werden, im organischen Stoffwechsel keine genügende Unterlage, und so müsste sich also der Vorgang hauptsächlich im anorganischen Stoffwechsel abspielen. Zu diesem wollen wir nun übergehen.

Die Wirkung der Salze auf den anorganischen Stoffwechsel.

Die Wirkung der Salze auf den *gesamten* Mineralstoffwechsel zu studieren, lag ausserhalb meines Arbeitsprogramms, hier werden andere Untersuchungen eintreten müssen, wie sie von anderer Seite schon begonnen sind.

Als Nebenbefund hat sich nun in mehreren Versuchen die Tatsache ergeben, dass die Einfuhr von Salzen einen Reiz darstellt, der in einzelnen Fällen den Organismus veranlasst, im Übermass noch Salze abzugeben, so dass eine negative Aschenbilanz (wievieler Komponenten, geht aus meinen Versuchen nicht hervor) resultiert. Auf diese wichtige Tatsache werde ich in meinen theoretischen Auseinandersetzungen noch des näheren einzugehen haben. Sie ist übrigens auch den Internisten bekannt.

Was über den Salzumsatz von mir noch ermittelt ist, betrifft **das Schicksal der eingeführten Salze im Organismus.**

Leider ist es nicht möglich, einen vollständigen Einblick

in diesen komplizierten Vorgang an der Hand meiner Versuche zu gewinnen, doch lässt sich wenigstens einiges darüber aussagen.

Was die *Resorptionsgeschwindigkeit* der Salze anlangt, so wird in neuerer Zeit darauf viel Wert gelegt, und daraus ziemlich weitgehende Schlüsse auf das Zustandekommen der betreffenden Wirkungen gezogen. Ich glaube nicht, dass sie bei meinen Versuchen irgend welche grosse Bedeutung erlangt. Die von mir angewendeten Salze wenigstens werden alle relativ gleichmässig resorbiert, was schon daraus hervorgeht, dass der Beginn und das Maximum ihrer Wirkung mit fast mathematischer Sicherheit eintreten.

Die *Resorptionsgrösse* ist ebenfalls bei allen Salzen ungefähr dieselbe, nämlich eine fast totale. Das erschliesse ich einerseits aus den wirklich berechneten Kotwerten, andererseits aus der Höhe der im Urin erscheinenden Salzausfuhr. Was fehlt, ist die Kenntnis des *intermediären Salzstoffwechsels*, d. h. die Wechselwirkung der eingeführten Salze mit den Körpersäften und Zellen. Den einzigen Aufschluss kann hier vorläufig die Untersuchung der Ausfuhrprodukte ergeben, und so habe ich begonnen, einiges hierüber in Erfahrung zu bringen, indem ich die *Ausscheidung der Halogene* bestimmte. Wenn auch damit nur der eine Teil der Einfuhr ermittelt wird — ich glaube, zumeist wird auch der andere damit getroffen, da bei den Neutralsalzen wohl meist das eingeführte Salz selbst wieder ausgeschieden wird und nur in wenigen Fällen weitgehende Umsetzungen mit Austausch der Substituenten eintreten — so ergibt sich daraus schon viel Interessantes. Und so dürften meine Ausscheidungszahlen doch ein einigermassen zutreffendes Bild der wirklich vorhandenen Verhältnisse geben, wenn man sie als das auffasst, was sie nur sein wollen, relative Grössen. Und dieses Bild ist recht charakteristisch, da die Unterschiede in der Ausscheidung der verschiedenen Salze sehr grosse sind.

Hier ist wieder das Kation der stärker wirkende Anteil. Man kann hier eine Reihe bilden, bei der NaCl und KCl die Endglieder darstellen, zwischen die sich die anderen Salze einreihen. Beim NaCl beginnt die Ausscheidung langsam und erstreckt sich in geringer Höhe über mehrere Tage, beim KCl sofort enormer Anstieg der Ausscheidung und dann schneller Abfall, worauf noch länger dauernde geringe Ausfuhr folgt. Das $CaCl_2$ steht in der Mitte; ebenfalls langsam einsetzend verläuft die Ausscheidung, dann viel schneller wie beim NaCl. Die anderen Salze folgen ihrem Repräsentanten in verschiedenem Abstand, doch sind meine Untersuchungen

zu wenig zahlreich, um die Reihe lückenlos aufzustellen. Um das tun zu können, müssten möglichst an demselben Individuum sämtliche in Betracht kommenden Salze durchprobiert werden, mit genauer Bestimmung auch des Kations.

Der Einfluss der Salze auf den Wasserstoffwechsel; die Gewichtsschwankungen.

Als die wichtigste Tatsache ergibt sich aus meinen Versuchen eine sehr erhebliche Wirkung der Salze auf den Wasserumsatz, wie sie sich auch rein klinisch in den manchmal recht beträchtlichen Gewichtsschwankungen äussert. Schon bei meinen ersten Versuchen war mir das aufgefallen, doch waren die Ergebnisse so widerspruchsvoll, dass sie sich keiner Regel fügen wollten. Einzig und allein der Gegensatz von NaCl zu $CaCl_2$ schien gesichert zu sein, doch war damit allein nichts anzufangen. So habe ich denn im Laufe meiner Untersuchungen mit besonderer Sorgfalt diese Verhältnisse verfolgt, da ihre Bedeutung in theoretischer und praktischer Hinsicht gross erschien, und glaube, nun genügend Material zu haben, um der Frage näher treten zu können. Ich stütze mich im folgenden hauptsächlich auf die Stoffwechselversuche; zu ihrer Ergänzung ziehe ich noch die Ergebnisse von Wägungen heran, die in einfacher Weise die Schwankungen im Wasserhaushalt registrieren. Dabei ist jedoch folgendes zu berücksichtigen, wenn man aus diesen Gewichtsschwankungen Schlüsse auf eine Wirkung der Salze ziehen will.

Einen direkten Einfluss können die in Betracht kommenden Salze doch nur auf die Wasserausscheidung durch die Nieren und den Darm ausüben, selbst beträchtliche Veränderungen darin könnten aber bei täglicher Wägung, durch Änderung der Perspiration ganz verdeckt werden oder wie wiederholt in meinen Versuchen beobachtet, es kann dadurch ein beträchtliches Nachhinken der Gewichtsveränderung hervorgerufen werden. So beweist eine unveränderte Gewichtskurve bei täglicher Wägung noch nichts für das Fehlen einer Wirkung auf den Wasserstoffwechsel, zumal da ausserdem, wie meine Versuche zeigen, die Ausgleichung der Verschiebung noch an demselben Tage erfolgen kann.

Daran ändert auch die Steigerung der Dosen oder tagelange Zufuhr kleinerer Dosen gar nichts. Wohl wird in einzelnen Fällen, besonders beim NaCl, der Ausschlag grösser, wenn auch längst nicht proportional der Grösse der Zufuhr, aber meist wird dadurch das

Bild getrübt, dass aus Gründen, die sich nachher klar ergeben werden, bei grösseren Gaben fast alle Salze dem Körper Wasser entziehen.

Die tägliche Wägung kann also in einzelnen Fällen (Kurve a) besonders bei groben Ausschlägen einwandfreie Resultate geben, wenn man Fälle aussucht, bei denen die Gewichtskurve bisher ohne grössere Schwankungen verlief; man kann dann ihre Resultate, aber nur bei Kenntnis der Ausscheidungsverhältnisse, ganz gut verwerten.

Weitaus zuverlässiger sind aber die mehrmaligen Wägungen an einem Tage. Ich habe mich im Anschluss an meine sonstige Versuchsmethodik der *vierstündlichen Wägung* (kurz vor den in denselben Intervallen gereichten Mahlzeiten) bedient. Wenn man die physiologischen Schwankungen in Betracht zieht und nur erhebliche Ausschläge verwertet, so erzielt diese Methode einwandsfreie Resultate. Es ist nun auf zweierlei Weise möglich, hier Vergleichswerte zu erhalten, einmal indem man, was besonders bei schnellem Ausgleich der Schwankungen besser ist, die absolute Höhe des unter dem Einfluss des Salzes erreichten Gewichtes mit den Ausschlägen der Normalperiode vergleicht, dann aber, was bei länger dauernder Wirkung völlig sichere Werte ergibt, indem man das Mittel aus den Wägungen der Salzperiode dem Mittel der Normalperiode gegenüberstellt. Beide Methoden habe ich angewendet, wobei die letztere wohl weniger grobe Ausschläge, aber doch exaktere Werte darbietet.

Nebenbei möchte ich erwähnen, dass die Methode der häufigeren Wägung, abgesehen von Versuchszwecken, auch sonst in der Säuglingsklinik mit Erfolg angewendet werden kann (wie es auch bei uns nach meinem Vorgang geschieht). Darüber a. a. Ort noch ausführlicher.

Wenn ich nun zusammenfassend über die Wirkung der Salze auf den Wasserstoffwechsel, wie sie aus meinen Versuchen hervorgeht, berichten soll, so wähle ich als Grundlage dieser vergleichenden Betrachtung die kaum je fehlende Wirkung des NaCl, die sich beim jungen Säugling (wenigstens in unserer Anstalt) schon bei 0,5 g deutlich bemerkbar macht (Kurve a) und bei 0,75 g in allen untersuchten Fällen eine absolute Gewichtserhebung von 60—120 g und meist eine dauernde Verschiebung der Gewichtskurve um 50—100 g machte (Kurve c, e). Es entspricht dies den Erfahrungen am Erwachsenen bei Niereninsufficienz.

Die individuelle Verschiedenheit der Reaktion auf das NaCl, besonders die grossen Unterschiede in der Ausgleichung der Gewichtsschwankung (bei

einzelnen noch am selben Tage, bei anderen später, bei manchen überhaupt fehlend), liegt wohl in dem individuell grossen Salz- resp. Wassergehalt des betr. Organismus begründet; Kinder mit salzarmer Nahrung (Frauenmilch) reagieren natürlich weit stärker wie solche mit salzreicher.

Eine Steigerung der Dosierung bewirkt, wie oben gesagt, keinen entsprechenden Mehransatz von Wasser, da, wie z. B. Versuch 1 deutlich zeigt, die Ausscheidungstendenz weit grösser wird, doch ist sie bei den Stoffwechselversuchen im Interesse der Klarheit der Versuche angewendet und gibt ja auch in allen 6 Versuchen aufs deutlichste die Retentionswirkung des NaCl zu erkennen. Beim NaBr geht aus den beiden Stoffwechselversuchen die Wirkung auf die Wasserausscheidung weniger deutlich hervor, wohl aber ergibt sie sich einwandsfrei aus 7 Versuchen mit 4 stündlicher Wägung, wo NaBr in Dosen von 0,75—1,5 g stets Gewichtsanstieg, 2 mal sogar bis zu 140 g, hervorrief (s. Kurve e, g). Die wirksame Dosis muss hier entschieden höher sein wie beim NaCl, und dadurch wird der Spielraum zwischen der gewichtssteigernden und gewichtsverringernden Salzmenge schon eng. Noch enger wird dieser Raum beim NaJ, wo die zur deutlichen Reaktion notwendige Salzmenge noch höher sein muss, während eine geringe Überschreitung der Grenze nach oben (die natürlich individuell verschieden ist) Wasserverlust hervorruft. Jedoch ist in 2 Stoffwechsel- und 2 Wägeversuchen die Wasserretention deutlich nachweisbar (Kurve 9, 10; c, h).

Bei den Kaliumverbindungen werden die Verhältnisse noch komplizierter. In den beiden Stoffwechselversuchen sehen wir beim KCl zuerst Wasserausschwemmung, dann deutliche Retention, so dass in einem Falle noch ein zweifelloser Gewichtsanstieg resultiert. Der Endeffekt ist bei täglichen Wägungen, wenn nicht zuviel Salz gegeben wird, meist unveränderte Gewichtskurve oder Zunahme. Bei vierstündlichen Wägungen finden wir analog den Stoffwechselversuchen zuerst meist Abnahme, dann Ausgleichung dieses Verlustes und oft gar Zunahme (Kurve f). Bei den Br- und J-Verbindungen liegen die Verhältnisse ähnlich wie bei dem Chlorid, nur trifft auch hier das beim NaBr und NaJ Gesagte zu (Kurve e, g). Die Calciumverbindungen machen in etwas grösserer Dosierung ausnahmslos Wasserausschwemmung resp. Gewichtssturz. Jedoch sehen wir sowohl in den beiden Stoffwechselversuchen wie bei einzelnen Gewichtskurven in der ersten Zeit deutliche Wasserretention bezw. Gewichtsanstieg. Kleinere Dosen unter 1 g sind irrelevant; bei 1,5 g tritt die wasserentziehende

Wirkung auf (Kurve d), kann aber durch vermehrte Wasserzufuhr, wie es scheint, hintangehalten werden (Kurve g).

Die Karbonate, Acetate und die anderen leicht abspaltbaren Verbindungen nehmen in doppelter Beziehung eine Sonderstellung ein, einmal durch ihre basischen Eigenschaften, dann aber durch ihre Neigung zu Umsetzungen. Infolgedessen sind hier die Verhältnisse weniger einfach. Sie scheinen jedoch meist der Gruppe ihrer Kations zu folgen; zu bindenden Schlüssen reichen die zu anderen Zwecken gemachten Versuche nicht aus. Versuche mit 4 stündlicher Wägung wurden hier nicht gemacht.

Fassen wir zusammen, so finden wir bei sämtlichen drei uns hier interessierenden Metallen eine Wirkung auf den Wasserstoffwechsel in positiver Hinsicht, bei den Na-Verbindungen stärker und länger anhaltend, bei den beiden anderen geringer und schneller vorübergehend; bei den Ca-Verbindungen meist gleich nach der Einfuhr, bei den K-Verbindungen erst später. Daneben finden wir bei allen Verbindungen mit Ausnahme des NaCl bei grösseren Dosen Gewichtsabnahme, besonders stark bei den Ca-Verbindungen.

Nachdem wir nun diese komplizierten Verhältnisse auf eine einfache Formel gebracht haben, dürfte es auch nicht schwer fallen, eine Erklärung dafür zu finden. Diese ergibt sich ganz ungezwungen aus rein physikalisch-chemischen Gesetzen, deren Geltung hier durch die Ausscheidungsverhältnisse der Salze verdeckt wird.

Danach ist die Wasserverbindung resp. Gewichtsvermehrung nur die bekannte physikalische Wirkung aller Salze auf den Tierkörper. Durch die erhöhte Einfuhr von Salz werden die Gewebssäfte resp. Gewebe hypertonischer und halten deshalb bei der Tendenz des Körpers zur Isotonie das zum Ausgleich nötige Wasser zurück. Wäre der Körper nur für Wasser ganz durchgängig, für Salze aber semipermeabel, d. h. wäre er nicht imstande, das eingeführte Salz wieder auszuscheiden, so würden alle Salze proportional der molekularen Konzentration ihrer Lösungen Wasser zurückhalten, resp. Gewichtsanstieg machen. So aber ist der Organismus fähig und auch bestrebt, den Überschuss an Salzen auszuscheiden. Die Schnelligkeit der Ausscheidung richtet sich nach der Giftigkeit, (d. h. relatives Übermass) der Salze einmal für den Gesamtorganismus, dann aber wohl auch für die Niere. Aus meinen Ausscheidungskurven (besonders Versuch 1 und 2, 3 und 4) möchte ich es wenigstens für wahrscheinlich halten, dass die Ausscheidungs-

konzentration für NaCl, KCl und $CaCl_2$ sich nicht rein zufällig in absteigender Richtung bewegt, sondern dass auch hier ein tieferer Grund vorliegt.

Danach ruft die verschiedene Giftigkeit der Salze im Organismus eine verschiedene Abwehr hervor. Das wenig giftige NaCl wird, wenn es nicht im Übermass eingeführt wird, langsam ausgeschieden, zum Teil gar behalten, daher vorübergehender oder dauernder Gewichtsanstieg; die Ausscheidung erfordert wegen seiner relativen Ungiftigkeit nicht viel Lösungsmittel.

Das viel giftigere KCl kann, da es keine zu grosse Menge Lösungswasser erfordert, recht schnell ausgeschieden werden. Das $CaCl_2$ bedarf, wie es scheint, einer stärkeren Verdünnung, um die Nieren passieren zu können, muss also evtl. noch den Gewebssäften Wasser entziehen, um noch relativ schnell zur Ausscheidung gelangen zu können.

Die Verschiedenheit der Ausscheidungsgeschwindigkeit und Konzentration bedingt, wie es scheint, den wechselnden Einfluss der Salze auf die Wasserausscheidung resp. das Gewicht — vielleicht auch, wie wir noch sehen werden, auf die Körpertemperatur.

Es ist dabei nicht ausgeschlossen, dass neben der allgemeinen Salzwirkung noch spezifische Ionenwirkungen, wie sie ja zur Erklärung der anderen Symptome vorläufig noch notwendig erscheinen, mit im Spiele sind, doch möchte ich vorläufig davon absehen. Jedenfalls liegt meines Erachtens nicht die geringste Veranlassung vor, die Wirkung auf den Wasserumsatz bestimmten Kationen oder Anionen zuzuschreiben.

Es würde sich erübrigt haben, so ausführlich über diese Verhältnisse zu reden, wenn nicht in letzter Zeit diese Fragen so aktuelle Bedeutung erlangt hätten.

Ich glaube, in dieser Beziehung dürften meine Untersuchungen mit beitragen, die Frage der Ödemgenese und Ödemtherapie etwas zu klären. Und darin liegt auch der unmittelbar praktische Wert meiner Feststellungen, der anderwärts noch ausführlicher dargestellt werden soll.

Aus der hier gefundenen verschiedenen Wirksamkeit der Salze ergibt sich unmittelbar die Möglichkeit zu simultanen oder konsekutiven Kombinationen, die zu sehr interessanten Ergebnissen führen müssen. Dass man durch $CaCl_2$ die Wirkung des NaCl auf den Wasserstoffwechsel aufheben kann, habe ich selbst wiederholt erzielt. Auch der Einfluss auf die Temperatur müsste, aber

wohl nur bei entsprechender Dosierung hintangehalten werden können. Doch wird man die Ausführung dieser Untersuchung wohl dem Tierversuch überlassen.

Nebenbei möchte ich noch erwähnen, dass die angeführten Verhältnisse wohl nicht nur für die wenigen angeführten Salze, sondern auch ebenso für alle anderen und überhaupt für fast alle Kristalloide zutreffen werden. So möchte ich auch die bekannte Eigenschaft von Mehlen und Zucker, Wasserretention resp. Gewichtsanstieg zu machen, unbedenklich der NaCl-Wirkung zur Seite setzen; die Grösse der Moleküle bedingt allein den Unterschied, sofern nur die Kohlehydrate nicht völlig verbrannt werden.

Die Abhängigkeit der klinischen Symptome von den Stoffwechselvorgängen; die Ursache der Temperaturschwankungen.

Wir kommen zum letzten und schwierigsten Teil unserer Aufgabe, Beziehungen zu suchen zwischen den hier festgestellten Veränderungen des Stoffwechsels und den klinischen Symptomen und daraus womöglich einen ursächlichen Zusammenhang zu konstruieren. Für die Gewichtsschwankungen ist die alleinige Abhängigkeit von den Wasserschwankungen und letzterer wieder von den Salzausscheidungen im vorigen Abschnitt wohl gegen jeden Zweifel gesichert. Für das Verständnis der Wirkung der Salze auf Nerven und Kreislauf ist aus den Stoffwechselvorgängen nichts gewonnen, nur ist durch den Nachweis der verschiedenen Ausfuhrgeschwindigkeit die vermeinte grosse pharmakologische Verschiedenheit der einzelnen Salze entschieden verringert worden. Über die Frage, inwieweit wir hier spezifische Wirkungen annehmen können und müssen, wird später ausführlicher zu reden sein. Für das hervorstechendste Symptom, die Beeinflussung des Wärmegleichgewichts, ergibt sich auch auf ganz allgemeiner, rein physikalisch-chemischer Grundlage die Möglichkeit einer Erklärung für das verschiedene Verhalten der einzelnen Salze; und zwar einfach in den verschiedenen Concentrationsverschiebungen durch Wasser- resp. Salzaufnahme oder -abgabe.

Ich muss es vorläufig ganz unentschieden lassen, ob die Hauptrolle dabei der Wasser- oder Salzausscheidung oder beiden zusammen zukommt. Da mit ganz seltenen Ausnahmen beide Vorgänge parallel verlaufen, so will ich sie auch hier stets zusammenfassen trotz des (evtl. nur scheinbaren) Wiederspruchs.

Wir finden nämlich, wenn wir die verschiedenen Salze in ihrer Wirkung auf Temperatur und Wasser- resp. Salzumsatz vergleichen, ein so auffallendes Zusammenfallen von Fieber und Wasser- resp.

Salzretention, von Untertemperatur und Wasser- resp. Salzausscheidung[1]), dass man hier unbedingt an einen ätiologischen Zusammenhang denken muss, der sich so formulieren lässt:

Schnelle Bindung von Salz resp. Wasser im Säuglingsorganismus führt zu Fieber, schnelle Abgabe von Salz resp. Wasser führt zu Untertemperatur.

Sehen wir uns nun daraufhin spezielle Fälle an, so wird dieser Zusammenhang der Erscheinungen entschieden undeutlicher. In einzelnen Fällen scheint der Parallelismus zu fehlen, doch ist da zu betonen, dass nicht unbedingt auf jede Retention Fieber und auf jede Ausschwemmung Untertemperatur erfolgen muss. Wir finden jedenfalls keinen einzigen Fall, wo die Temperaturreaktion ohne die entsprechende Stoffwechselreaktion oder gar mit der entgegengesetzten zusammen aufträte. Doch sind jedenfalls die Verhältnisse im besonderen nicht so einfach, wie es bei der allgemeinen Betrachtung der Fall zu sein scheint.

Experimentell liesse sich obige Vermutung durch folgenden Versuch stützen. Wenn z. B. die temperatursenkende Wirkung der Ca-Verbindungen durch die wasserentziehende Eigenschaft bedingt wäre, so müsste sie ausbleiben, wenn man mit dem Ca-Salz reichlich Wasser einführte[2]).

Es wäre jedenfalls verfrüht, sich auf diese Hypothese festlegen zu wollen und der spezifischen Wirkung der einzelnen Salze resp. Salzionen gar keine Bedeutung zuzuschreiben.

Eins ist aber sicher, die Ausscheidungsverhältnisse spielen für die Wirkung der Salze eine fast ausschlaggebende Rolle. Sie sind es meines Erachtens hauptsächlich, welche die individuelle

---

[1]) Um es nochmals gedrängt zusammenzustellen, so machen von den Natriumhalogenverbindungen das Chlorid fast ausnahmslos Fieber und ebenso Retention, das Bromid und Jodid beides weniger intensiv und unregelmässiger; daneben aber auch schon hier und da Untertemperaturen während oder nach der, der Retention folgenden Ausschwemmung.

Die Kaliumverbindungen der Halogene machen seltener und vorübergehend Fieber und ebenso Retention; der entgegengesetzte Symptomkomplex tritt häufiger auf wie bei den Na-Verbindungen.

Das Calciumchlorid macht in der angewendeten Dosierung meist Untertemperatur und Ausschwemmung, anfänglich Retention und auch gelegentlich Fieber.

Die Nichthalogenverbindungen schliessen sich, soweit meine Untersuchungen ergeben, dieser Regel an, widersprechen ihr jedenfalls nicht.

[2]) *Anmerkung bei der Korrektur.* Für das entgegengesetzte Symptom, das Fieber, haben sich bei uns in letzter Zeit Tatsachen ergeben, die evtl., wenn sie sich weiter bestätigen sollten, die Beweiskette schliessen würden.

Verschiedenheit der Reaktionen veranlassen. Dies zeigt sich am deutlichsten beim Einfluss des Lebensalters. Wie erwähnt, werden jenseits des dritten Lebensmonats die Salze immer schneller ausgeschieden, und hier sehen wir auch die Reaktionen immer schwächer werden. Ob das nun daran liegt, dass die schnelle Passage durch den Organismus überhaupt keine physikalische Störung zulässt oder das schnelle Verschwinden dieser letzteren den Eintritt eines so komplizierten Vorganges, wie die Änderung der Körpertemperatur, verhindert, lasse ich dahingestellt.

(Die Tabellen zu der Arbeit siehe S. 331—346.)

Tafel II.



Versuch 1. Tabelle 1. Wasserumsatz.

Versuchstag	Einfuhr	Ausfuhr Urin	Ausfuhr Kot	Ausfuhr Urin + Kot	Bilanz	Differenz zum Mittel	Gewichtsschwankung	Gewicht
								2080
I	565	330	10	340	+ 225	+ 29	+ 30	3000
II	565	380	35	415	+ 150			3010
III	**565**	**212**	**28**	**240**	**+ 325**	**+192**	**+210**	**3130**
IV	**565**	**312**	**40**	**352**	**+ 213**			**3220**
V	565	455	50	505	+ 60	— 225	— 130	3170
VI	565	451	53	504	+ 61			3090
Summe	3390	2140	216	2356	+ 1034		+ 110	+ 110
Mittel	565	357	35	393	+ **173**		+ 18	+ 18

Tabelle 2. N.-Umsatz.

Versuchstag	Einfuhr	Ausfuhr Urin	Ausfuhr Kot	Ausfuhr Urin + Kot	Bilanz	Urin-Konzentration in % N.	Aus der gesamten N.-Retention berechnete Gewichtszunahme	Tatsächliche Gewichtszunahme
I	1,453	0,637	0,211	0,848	+ 0,605	0,193		
II	1,453	0,630	0,211	0,841	+ 0,612	0,166		
III	**1,453**	**0,661**	**0,211**	**0,872**	**+ 0,581**	**0,312**		
IV	**1,453**	**0,588**	**0,211**	**0,799**	**+ 0,654**	**0,188**		
V	1,453	0,658	0,211	0,869	+ 0,584	0,145		
VI	1,453	0,742	0,211	0,953	+ 0,400	0,165		
Summe	8,718		1,266	5,182	+ 3,436		108,0	110,0
Mittel	1,453	0,653	0,211	0,864	+ 0,589		17,99	18,0

Tabelle 3. Na. Cl.-Umsatz.

Versuchstag	Einfuhr	Ausfuhr Urin	Ausfuhr Kot	Ausfuhr Urin + Kot	Bilanz	Urin-Konzentration in % Na. Cl.
I	0,900	0,400				0,122
II	0,900	0,400				0,106
III	**5,400**	**2,600**				**1,226**
IV	**5,400**	**4,700**				**1,507**
V	0,900	2,800				0,615
VI	0,900	1,200				0,266
Summe	14,400	12,100	1,820	13,920	+ 0,480	

Die Tabellen 4—7 befinden sich im Text S. 304.

Versuch 3. Tabelle 8. Wasser-Umsatz.

Versuchs-tag	Einfuhr	Ausfuhr Urin	Ausfuhr Kot	Ausfuhr Urin +Kot	Bilanz	Differenz zum Mittel	Gewichts-schwan-kungen	Gewicht
								3360
I	565	352	ca. 16	368	+ 197	+ 33	+ 40	3400
II	565	489*)	ca. 16	505	+ 60	— 104	+ 30	3430
III	**565**	**440*)**	**38**	**478**	+ **87**	— **77**	**— 50**	**3380**
IV	565	341	16	357	+ 208	+ 44	— 30	3350
V	565	333	16	349	+ 216	+ 52	+ 30	3380
VI	**565**	**316**	**34**	**350**	+ **215**	+ **51**	**+ 20**	**3400**
Summe	3390	2271	136	2407	+ 983	± 0	+ 40	+ 40
Mittel	565	378	23	401	+ **164**		6,66	6,66

Tabelle 9. N.-Umsatz.

Versuchs-tag	Einfuhr	Ausfuhr Urin	Ausfuhr Kot	Ausfuhr Urin + Kot	Bilanz +	Aus der N.-Retention berechnete Gewichtszunahme	Tatsächliche Gewichtszunahme
I	1,600	1,067	0,255	1,322	0,278		
II	1,600	1,273	0,255	1,528	0,072		
III	**1,600**	**1,069**	**0,255**	**1,324**	**0,276**		
IV	1,600	0,993	0,255	1,248	0,352		
V	1,600	1,199	0,255	1,454	0,146		
VI	**1,600**	**1,074**	**0,255**	**1,302**	**0,298**		
Summe	9,600	6,648	1,530	8,178	1,422	42,45	40,0
Mittel	1,600	1,108	0,255	1,363	0,298	7,07	6,66

Tabelle 10. Cl.-Umsatz,

Versuchs-tag	Einfuhr	Ausfuhr Urin	Ausfuhr Kot	Ausfuhr Urin + Kot	Bilanz
I	0,509	0,528			
II	0,509	0,541			
III	**1,788**	**1,358**			
IV	0,509	0,344			
V	0,509	0,253			
VI	**1,459**	**1,976**			
Summe	5,283	5,000	0,662	5,662	— 0,379

*) Inkl. ca. 20 cc. Verlust.

Tabelle 11.

Tages-periode	Urin	Urin N. Konzentration	Urin N. absolut	Urin Cl. Konzentration	Urin Cl. absolut
8—12	96	0,199	0,191	0,121	0,107
12—4	95	0,232	0,196	0,155	0,132
4—8	30	0,378	0,113	0,218	0,065
8—12	66	0,345	0,228	0,155	0,103
12—4	25	0,512	0,128	0,121	0,030
4—8	50	0,421	0,211	0,181	0,091
I. Tag	352		1,067		0,528

Tabelle 12.

Tages-periode	Urin	Urin N. Konzentration	Urin N. absolut	Urin Cl. Konzentration	Urin Cl. absolut
8—12	67	0,276	0,185	0,121	0,081
12—4	67	0,276	0,185	0,085	0,057
4—8	125*)	0,214	0,268	0,073	0,091
8—12	75	0,262	0,196	0,097	0,073
12—4	70	0,318	0,222	0,157	0,112
4—8	85	0,255	0,217	0.155	0,127
II. Tag	489		1,273		0,541

Tabelle 13.

Tages-periode	Urin	Urin N. Konzentration	Urin N. absolut	Urin Cl. Konzentration	Urin Cl. absolut
8—12	**23**	**0,493**	**0,113**	**0,170**	**0,039**
12—4	**100****)	**0,258**	**0,258**	**0,509**	**0,509**
4—8	**90**	**0,179**	**0,161**	**0,206**	**0,185**
8—12	**32**	**0,223**	**0,071**	**0,436**	**0,140**
12—4	**98**	**0,188**	**0,184**	**0,242**	**0,238**
8—4	**97**	**0,290**	**0,281**	**0,255**	**0.247**
III. Tag	**440**		**1,069**		**1,358**

Tabelle 14.

Tages-periode	Urin	Urin N. Konzentration	Urin N. absolut	Urin Cl. Konzentration	Urin Cl. absolut
8—12	50	0,250	0,125	0,182	0,091
12—4	43	0,426	0,183	0,194	0,083
4—8	71	0,169	0,120	0,085	0,060
8—12	31	0,594	0,184	0,097	0,030
12—4	62	0,320	0,199	0,061	0,038
4—8	84	0,217	0,182	0,048	0,042
IV. Tag	341		0,993		0,344

*) Inkl. 20 cc. Verlust. — **) Inkl. ca. 20 cc. Verlust.

Tabelle 15.

Tages-periode	Urin	Urin N.		Urin Cl.	
		Konzentration	absolut	Konzentration	absolut
8—12	75	0,270	0,203	0,085	0,064
12—4	59	0,385	0,227	0,085	0,050
4—8	22	0,546	0,120	0,119	0,026
8—12	42	0,622	0,261	0,097	0,041
12—4	52	0,374	0,194	0,061	0,032
4—8	83	0,234	0,194	0,048	0,040
V. Tag	333		1,199		0,253

Tabelle 16.

Tages-periode	Urin	Urin N.		Urin Cl.	
		Konzentration	absolut	Konzentration	absolut
8—12	112	0,234	0,262	0,970	1,086
12—4	38	0,493	0,187	1,333	0,507
4—8	51	0,244	0,124	0,194	0,099
8—12	20	0,479	0,096	0,345	0,069
12—4	35	0,458	0,160	0,303	0,106
4—8	60	0,364	0,218	0,182	0,109
VI. Tag	**316**		**1,047**		**1,976**

Versuch 4. Tabelle 17. Wasserumsatz.

Versuchs-tag	Einfuhr	Ausfuhr			Bilanz	Differenz zum Mittel	Gewichts-schwan-kung	Gewicht	Perspirativ
		Urin	Kot	Urin + Kot					
I	660	310*)	ca. 15	325	335	+ 6	0	3600	335
II	660	300	ca. 15	315	345	+ 16	+ 80	3680	265
III	660	345	ca. 15	360	300	— 29	— 50	3630	350
IV	660	309	ca. 15	324	336	+ 7	+ 20	3650	316
V	660	318	ca. 15	333	327	— 2	+ 20	3670	307
Summe	3300	1882	ca. 75	1657	1643	0	+ 70	+ 70	
Mittel	660	316	ca. 15	331	329	0	+ 14	+ 14	

Tabelle 18. N.-Umsatz.

Versuchs-tag	Einfuhr	Ausfuhr			Bilanz	Urin-Konzentration in % N.	Aus der gesamten N. Retention berechnete Gewichtszunahme	Tatsächliche Gewichtszunahme
		Urin	Kot	Urin + Kot				
I	1,695	0,868	ca. 0,260	1,128	0,567	0,280		
II	1,695	1,122	ca. 0,260	1,382	0,313	0,374		
III	1,695	1,000	ca. 0,260	1,260	0,435	0,290		
IV	1,695	1,275	ca. 0,260	1,143	0,552	0,285		
V	1,695	1,275	ca. 0,260	1,535	0,160	0,357		
Summe	8,475	5,148	ca. 1,300	6,448	2,027		60,51	70,0
Mittel	1,695	1,029	ca. 0,26	1,289	0,406		12,10	14,0

*) Inkl. ca. 20 cc. Verlust.

Tabelle 19. Cl.-Umsatz.

Versuchstag	Einfuhr	Ausfuhr Urin	Ausfuhr Kot	Ausfuhr Urin + Kot	Bilanz
I	0,636	0,424			
II	1,848	1,827			
III	0,636	1,029			
IV	0,636	0,306			
V	1,545	1,830			
Summe	5,301	5,416	nicht bestimmt	nicht bestimmt	— 0,115

Tabelle 20.

Tagesperiode	Urin	Urin Cl. Konzentr.	Urin Cl. absolut
8—12	50	0,206	0,103
12—4	76	0,109	0,083
4—8	60	0,157	0,095
8—12	32	0,097	0,031
12—4	30	0,145	0,044
4—8	62*)	0,109	0,068
I. Tag	310		0,424

Tabelle 21.

Tagesperiode	Urin	Urin Cl. Konzentr.	Urin Cl. absolut
8—12	50	0,993	0,497
12—4	38	0,993	0,378
4—8	18	0,727	0,131
8—12	24	0,945	0,227
12—4	66	0.327	0,216
4—8	104	0,363	0,378
II. Tag	300		1,827

Tabelle 22.

Tagesperiode	Urin	Urin Cl. Konzentr.	Urin Cl. absolut
8—12	86	0,412	0,355
12—4	77	0,303	0,233
4—8	15	0,751	0,113
8—12	44	0,304	0,134
12—4	47	0,158	0,074
4—8	76	0,158	0,120
III. Tag	345		1,029

Tabelle 23.

Tagesperiode	Urin	Urin Cl. Konzentr.	Urin Cl. absolut
8—12	21		0,065 interpol
12—4	8		0,022 „
4—8	116	0,024	0,028
8—12	43		0,040 „
12—4	45	0,152	0,068
4—8	65	0,109	0,083
IV. Tag	309		0,306

Tabelle 24.

Tagesperiode	Urin	Urin Cl. Konzentr.	Urin Cl. absolut
8—12	72	0,194	0,140
12—4	54	0,351	0,189
4—8	44	0,630	0,277
8—12	32	0,970	0,309
12—4	26	1,212	0,315
4—8	90	0,666	0,600
V. Tag	318		1,830

*) Inkl. Verlust ca. 20 g.

Versuch 5. Tabelle 25. Wasser-Umsatz.

Versuchstag	Einfuhr	Ausfuhr Urin	Ausfuhr Kot	Ausfuhr Urin + Kot	Bilanz	Differenz zum Mittel	Gewichtsschwankung	Gewicht
I	470	335	10	345	125	— 3	0	3460
II	**470**	**345**	**10**	**355**	**115**	**— 13**	**+ 10**	**3470**
III	470	316	10	326	144	+ 16	+ 30	3500
IV	**470**	**321**	**10**	**331**	**139**	**+ 11**	**+ 10**	**3510**
V	470	304	10	314	156	+ 28	— 30	3480
VI	**470**	**128**	**10**	**138**	**332**	**+204**	**+120**	**3600**
VII	470	478	10	488	— 18	— 146	— 20	3580
VIII	470	397	10	407	+ 63	— 65	— 160	3420
IX	**470**	**368**	**10**	**378**	**+92**	**— 36**	**—110**	**3310**
Summe	4230	2992	90	3082	1148		— 150	— 150
Mittel	470	337	10	342	**+128**		— 17	— 17

Tabelle 26. N.-Umsatz.

Versuchstag	Einfache	Ausfuhr Urin	Ausfuhr Kot	Ausfuhr Urin + Kot	Bilanz
I	1,225	0,875	0,150	1,025	0,200
II	**1,225**	**0,834**	**0,150**	**0,984**	**0,241**
III	1,225	0,748	0,150	0,898	0,327
IV	**1,225**	**0,724**	**0,150**	**0,874**	**0,351**
V	1,225	0,849	0,150	0,999	0,226
VI	**1,225**	**0,712**	**0,150**	**0,862**	**0,363**
VII	1,225	0,851	0,150	1,001	0,224
VIII	1,225	0,861	0,150	1,011	0,214
IX	**1,225**	**0,697**	**0,150**	**0,847**	**0,378**
Summe	11,025	7,151	1,350	8,501	2,524
Mittel	1,225	0,795	0,150	0,945	0,280

Tabelle 27.

Tagesperiode	Urin	Urin N. Konzentration	Urin N. absolut
8—12	**35**	**0,429**	**0,150**
12—4	**46**	**0,317**	**0,146**
4—8	**43**	**0,259**	**0,111**
8—12	**82**	**0,168**	**0,136**
12—4	**66**	**0,111**	**0,073**
4—8	**78**	**0,276**	**0,215**
II. Tag	**350**		**0,833**

Tabelle 28.

Tagesperiode	Urin	Urin N. Konzentration	Urin N. absolut
8—12	**75**	**0,189**	**0,142**
12—4	**48**	**0,245**	**0,118**
4—8	**51**	**0,140**	**0,071**
8—12	**45**	**0,169**	**0,076**
12—4	**49**	**0,238**	**0,116**
4—8	**53**	**0,379**	**0,201**
IV. Tag	**321**		**0,724**

Tabelle 29.

Tagesperiode	Urin	Urin N. Konzentration	Urin N. absolut	Urin Cl. Konzentration	Urin Cl. absolut
8—12	**37**	**0,273**	**0,101**	**0,036**	**0,013**
12—4	**26**	**0,830**	**0,216**	**0,480**	**0,126**
4—8	**8**	**0,448**	**0,035**	**1,090**	**0,087**
8—12	**20**	**0,669**	**0,134**	**1,018**	**0,204**
12—4	**25**	**0,652**	**0,163**	**1,333**	**0,333**
4—8	**12**	**0.525**	**0,063**	**2,788**	**0,335**
VI. Tag	**128**		**0,712**		**1,098**

Tabelle 30.

Tagesperiode	Urin	Urin N. Konzentration	Urin N. absolut	Urin Cl. Konzentration	Urin Cl. absolut
8—12	21	0,292	0,061	0,993	0,208
12—4	192	0,176	0,336	0,389	0,741
4—8	65	0,167	0,109	0,351	0,228
8—12	73	0,164	0,120	0,279	0,204
12—4	69	0,206	0,142	0,400	0,276
4—8	59	0,140	0,083	0,145	0,085
VII. Tag	478		0,851		1,742

Tabelle 31.

Tagesperiode	Urin	Urin N. Konzentration	Urin N. absolut	Urin Cl. Konzentration	Urin Cl. absolut
8--12	90	0,218	0,196	0,158	0,142
12—4	70	0,196	0,137	0,121	0,085
4—8	62	0,256	0,159	0,133	0,082
8—12	55	0,198	0,109	0,121	0,066
12—4	60	0,245	0,147	0,164	0,098
4—8	60	0,189	0,113	0,206	0,124
VIII. Tag	397		0,861		0,597

Tabelle 32.

Tagesperiode	Urin	Urin N. Konzentration	Urin N. absolut	Urin Cl. Konzentration	Urin Cl. absolut
8—12	**44**	**0,173**	**0,076**	**0,436**	**0,190**
12—4	**37**	**0,285**	**0,106**	**0,606**	**0,224**
4—8	**51**	**0,184**	**0,094**	**0,921**	**0,470**
8—12	**98**	**0,161**	**0,158**	**0,509**	**0,499**
12—4	**65**	**0,202**	**0,131**	**0,545**	**0,355**
4—8	**73**	**0,182**	**0,133**	**0,448**	**0,327**
IX. Tag	**368**		**0,698**		**2,065**

Versuch 6. Tabelle 33. Wasser-Umsatz.

Versuchstag	Einfuhr	Ausfuhr Urin	Kot	Urin + Kot	Bilanz	Differenz zum Mittel	Gewichtsschwankungen	Gewicht
								3650
I	375	209	12	221	+ 154	— 2	+ 10	3660
II	375	180	12	192	+ 183	+ 27	+ 40	3700
III	375	210	12	222	+ 153	— 3	0	3700
IV	375	191	12	203	+ 172	+ 16	0	3700
V	375	220	12	232	+ 143	— 13	+ 10	3710
VI	375	112	12	124	+ 251	+ 95	{+ 50	3760
VII	375	219	12	231	+ 144	— 12	{+ 50	3810
VIII	375	302	12	314	+ 61	— 95	—100	3710
IX	375	220	12	232	+ 143	— 13	+ 10	3720
Summe	3375	1863	108	1971	+1404		+ 70	+ 70
Mittel	375	207	12	219	+ 156		+ 7,7	+ 7,7

Tabelle 34. N.-Umsatz.

Versuchstag	Einfuhr	Ausfuhr Urin	Kot	Urin + Kot	Bilanz	Aus der N.-Retention berechnete Gewichtszunahme	Tatsächlich ermittelte Gewichtszunahme
I	0,980	0,709	0,160	0,869	+ 0,111		
II	0,980	0,645	0,160	0,805	+ 0,175		
III	0,980	0,716	0,160	0,876	+ 0,104		
IV	0,980	0,744	0,160	0,904	+ 0,076		
V	0,980	0,777	0,160	0,937	+ 0,043		
VI	0,980	0,661	0,160	0,821	+ 0,159		
VII	0,980	1,001	0,160	1,161	— 0,181		
VIII	0,980	0,886	0,160	1,046	— 0,066		
IX	0,980	0,977	0,160	1,137	— 0,157		
Summe	8,820	7,116	1,440	8,556	+ 0,264	+ 7,791	+ 70
Mittel	0,980	0,791	0,160	0,951	+ 0,029	+ 0,86	+ 7,7

Tabelle 35.

Tagesperiode	Urin	Urin N. Konzentration	absolut
8—12	46	0,282 %	0,106
12—4	30	0.420 %	0,126
4—8	30	0,308 %	0,092
8—12	29	0,400 %	0,116
12—4	17	0,567 %	0,096
4—8	28	0.386 %	0,108
II. Tag	180		0,644

Tabelle 36.

Tagesperiode	Urin	Urin N. Konzentration	absolut
8—12	35	0,344 %	0,120
12—4	27	0,456	0,123
4—8	37	0,336	0,124
8—12	10	0,476	0,048
12—4	34	0,421	0,143
4—8	48	0,386	0,185
VI. Tag	191		0,743

Tabelle 37.

Tagesperiode	Urin	Urin N.		Urin Na. Cl.	
		Konzentration	absolut	Konzentration	absolut
8—12	10	0,868	0,087	0,4	0,04
12—4	32	0,728	0,233	0,52	0,166
4—8	27	0,370	0,099	0,76	0,205
8—12	8	0,455	0,036	1,60	0,128
12—4	19	0,546	0,104	2,00	0,380
4—8	16	0,630	0,101	1,74	0,278
VI. Tag	112		0,660		1,197

Tabelle 38.

Tagesperiode	Urin	Urin N.		Urin Na. Cl.	
		Konzentration	absolut	Konzentration	absolut
8—12	22	0,826	0,182	1,80	0,396
12—4	44	0,571	0,251	0,84	0,370
4—8	24	0,417	0,100	1,32	0,317
8—12	59	0,357	0,211	0,76	0,448
12—4	32	0,448	0,143	1,36	0,435
4—8	38	0,301	0,114	0,30	0,114
VII. Tag	219		1,001		2,080

Tabelle 39.

Tagesperiode	Urin	Urin N.		Urin Na. Cl.	
		Konzentration	absolut	Konzentration	absolut
8—12	54	0,296	0,160	0,24	0,130
12—4	37	0,311	0,115	0,16	0,059
4—8	72	0,294	0,212	0,14	0,101
8—12	4,5	0,532	0,024	0,60	0,027
12—4	66	0,331	0,219	0,28	0,185
4—8	28	0,560	0,157	0,44	0,123
VIII. Tag	302,5		0,887		0,625

Tabelle 40.

Tagesperiode	Urin	Urin N.		Urin Na. Cl.	
		Konzentration	absolut	Konzentration	absolut
8—12	36	0,389	0,140	0,14	0,050
12—4	40	0,546	0,218	0,12	0,048
4—8	16	0,378	0,061	0,09	0,014
8—12	75	0,408	0,306	0,18	0,135
12—4	24	0,501	0,120	0,28	0,067
4—8	29	0,459	0,132	0,32	0,093
IX. Tag	220		0,977		0,407

Versuch 7. Tabelle 41. Wasser-Umsatz.

Versuchstag	Einfuhr	Ausfuhr Urin	Ausfuhr Kot	Ausfuhr Urin + Kot	Bilanz	Differenz zum Mittel	Gewichtsschwankung	Gewicht
I	470	296	12	308	+ 162	— 11	0	2910
II	**470**	**205**	**12**	**217**	**+ 253**	**+ 80**	**+ 40**	**2950**
III	**470**	**351**	**12**	**303**	**+ 107**	**— 66**	**+ 10**	**2960**
IV	470	304	12	316	+ 154	— 19	— 20	2940
V	**470**	**285**	**12**	**297**	**+ 173**	**0**	**— 40**	**2900**
VI	470	271	12	283	+ 187	+ 14	— 0	2900
Summe	2820	1712	72	1784	+1036		— 10	— 10
Mittel	470	285	12	297	**+ 173**		— 1,7	— 1,7

Tabelle 42. N.-Umsatz.

Versuchstag	Einfuhr	Ausfuhr Urin	Ausfuhr Kot	Ausfuhr Urin + Kot	Bilanz	Aus der Gesamt-N.-Retention berechnete Gewichtszunahme	Tatsächliche Gewichtszunahme
I	1,225	0,946	0,166	1,112	+ 0,113		
II	**1,225**	**0,859**	**0,166**	**1,026**	**+ 0,199**		
III	**1,225**	**0,803**	**0,166**	**0,969**	**+ 0,256**		
IV	1,225	0,952	0,166	1,118	+ 0,107		
V	**1,225**	**0,812**	**0,166**	**0,978**	**+ 0,247**		
VI	1,225	0,821	0,166	0,987	+ 0,238		
Summe	7,350	5,194	0,996	6,190	+ 1,160	34,57	— 10
Mittel	1,225	0,865	0,166	1,031	+ 0,193		

Tabelle 43.

Tagesperiode	Urin	Urin N. Konzentration	Urin N. absolut	Urin Na. Cl. Konzentration	Urin Na. Cl. absolut
8—12	63	0,357	0,225	0,30	0,189
12—4	77	0,220	0,169	0,20	0,154
4—8	47	0,284	0,133	0,40	0,188
8—12	37	0,368	0,136	0,40	0,148
12—4	30	0,490	0,147	0,28	0,084
4—8	42	0,322	0,135	0,34	0,143
I. Tag	296		0,945		0,906

Tabelle 44.

Tagesperiode	Urin	Urin N. Konzentration	Urin N. absolut	Urin Na. Cl. Konzentration	Urin Na. Cl. absolut
8—12	31	0,602	0,187	1,08	0,335
12—4	36	0,420	0,151	1,80	0,648
4—8	26	0,476	0,124	2,04	0,530
8—12	42	0,336	0,141	1,20	0,504
12—4	33	0,347	0,115	1,10	0,363
4—8	27	0,385	0,142	1,30	0,481
II. Tag	205		0,860		2,861

Tabelle 45.

Tagesperiode	Urin	Urin N. Konzentration	Urin N. absolut	Urin Na. Cl. Aequival Konzentration	Urin Na. Cl. Aequival absolut
8—12	67	0,258	0,173	1,20	0,804
12—4	83	0,175	0,145	1,20	0,996
4—8	55	0,189	0,104	0,50	0,275
8—12	76	0,245	0,186	0,42	0,319
12—4	37	0,231	0,086	0,72	0,266
4—8	33	0,329	0,107	0,32	0,106
III. Tag	351		0,801		2,766

Tabelle 46.

Tagesperiode	Urin	Urin N. Konzentration	Urin N. absolut	Urin Na. Cl. Aequival. Konzentration	Urin Na. Cl. Aequival. absolut
8—12	28	0,336	0,094	0,11	0,031
12—4	88	0,216	0,190	0,20	0,176
4—8	59	0,266	0,157	0,36	0,212
8—12	77	0,286	0,220	0,24	0,185
12—4 } 4—8 }	52	0,560	0,291	0,42	0,218
IV. Tag	304		0,952		0,822

Tabelle 47.

Tagesperiode	Urin	Urin N. Konzentration	Urin N. absolut	Urin Na. Cl. Aequival. Konzentration	Urin Na. Cl. Aequival. absolut
8—12	16	0,378	0,060	0,22	0,035
12—4	45	0.420	0,189	0,64	0,288
4—8	91	0,196	0,178	0,70	0,637
8—12	21	0,196	0,041	0,70	0,147
12—4	80	0,280	0,224	0,60	0,480
4—8	32	0,371	0,119	0,60	0,192
V. Tag	285		0,811		1,779

Tabelle 48.

Tagesperiode	Urin	Urin N. Konzentration	Urin N. absolut	Urin Na. Cl. Aequival. Konzentration	Urin Na. Cl. Aequival. absolut
8—12	62	0,286	0,177	0,30	0,186
12—4	71	0,231	0,164	0,10	0,071
4—8	49	0,281	0,138	0,05	0,025
8—12	62	0,287	0,178	0,10	0,062
12—4	18	0,546	0,098	0,30	0,054
4—8	9	0,735	0,066	0,34	0,031
VI. Tag	271		0,821		0,429

Versuch 8. Tabelle 49.

Tagesperiode	Urin	Urin Na. Cl. Konzentr.	Urin Na. Cl. absolut
8—12	45	0,08	0,036
12—4	19	0,14	0,027
4—8	61	0,08	0,049
8—12	21	0,18	0,038
12—4	15	0,30	0,045
4—8	25	0,16	0,040
I. Tag	186		0,235

Tabelle 50.

Tagesperiode	Urin	Urin Na. Cl. Konzentr.	Urin Na. Cl. absolut
8—12	101	1,34	1,353
12—4	16	2,53	0,405
4—8	27	1,50	0,405
8—12	7	2,00	0,140
12—4	10	1,30	0,130
4—8	16	0,56	0,089
II. Tag	177		2,522

Tabelle 51.

Tagesperiode	Urin	Urin Na. Cl. Konzentr.	Urin Na. Cl. absolut
8—12	60	0,10	0,060
12—4	50	0,22	0,110
4—8	41	0,24	0,098
8—12	20	0,28	0,056
12—4	10	0,30	0,030
4—8	60	0,14	0,084
III. Tag	241		0,438

Tabelle 52.

Tagesperiode	Urin	Urin Na. Cl. Aequival. Konzentr.	Urin Na. Cl. Aequival. absolut
8—12	55	1,04	0,572
12—4	21	1,72	0,361
4—8	50	0,82	0,410
8—12	37	0,54	0,200
12 - 4	8	0,68	0,054
4—8	46	0,24	0,110
IV. Tag	217		1,707

Versuch 9. Tabelle 53.

Tages-periode	Urin	Urin Na. Cl. Konzentration	Urin Na. Cl. absolut
8—12	40	0,48	0,192
12—4	85	0,40	0,340
4—8	57	0,46	0,262
8—12	62	0,36	0,223
12—4	56	0,52	0,291
4—8	72	0,24	0,173
I. Tag	372		1,481

Tabelle 54.

Tages-periode	Urin	Urin Na.Cl. Aequival. Konzentration	Urin Na.Cl. Aequival. absolut
8—12	54	1,40	0,756
12—4	33	1,44	0,475
4—8	73	0,28	0,204
8—12	77	0,80	0,616
12—4	32	0,92	0,294
4—8	74	0,80	0,592
II. Tag	343		2,937

Tabelle 55.

Tages-periode	Urin	Urin Na. Cl. Aequival. Konzentration	Urin Na. Cl. Aequival. absolut
8—12	79	0,70	0,553
12—4	82	0,36	0,295
4—8	49	0,27	0,132
8—12	6	0,80	0,048
12—4	61	0,84	0,512
4—8	102	0,52	0,630
III. Tag	379		2,170

Tabelle 56.

Tages-periode	Urin	Urin Na. Cl. Aequival. Konzentration	Urin Na. Cl. Aequival. absolut
8—12	76	1,140	0,866
12—4	74	1,530	1,058
4—8	51	0,95	0,485
8—12	79	0,49	0,387
12—4	89	0,60	0,516
4—8	75	0,43	0,322
IV. Tag	444		3,634

Versuch 10. Tabelle 57.

Tages-periode	Urin	Urin Na. Cl. Konzentration	Urin Na. Cl. absolut
8—12	62	0,34	0,211
12—4	61	0,22	0,134
4—8	42	0,36	0,150
8—12	50	0,28	0,140
12—4	40	0,28	0,113
4—8	95	0,24	0,228
I. Tag	350		0,976

Tabelle 58.

Tages-periode	Urin	Urin Na. Cl. Konzentration	Urin Na. Cl. absolut
8—12	64	0,56	0,358
12—4	50	0,53	0,265
4—8	11	0,32	0,035
8—12	47	0,32	0,150
12—4	30	0,32	0,096
4—8	30	0,48	0,144
II. Tag	232		1,048

Tabelle 59.

Tages-periode	Urin	Urin Na. Cl. Konzen-tration	Urin Na. Cl. absolut
8—12	63	0,18	0,113
12—4	74	0,16	0,118
4—8	42	0,32	0,134
8—12	36	0,26	0,094
12—4	41	0,20	0,082
4—8	63	0,30	0,199
III. Tag	319		0,740

Tabelle 60.

Tages-periode	Urin	Urin Na. Cl. Konzen-tration	Urin Na. Cl. absolut
8—12	43	0,26	0,112
12—4	22	0,26	0,057
4—8	0	0	0
8—12	82	0,26	0,213
12—4	28	0,26	0,073
4—8	66	0,32	0,211
IV. Tag	241		0,666

Versuch 11. Tabelle 61.

Tages-periode	Urin	Urin Na. Cl. Konzen-tration	Urin Na. Cl. absolut
8—12	62	0,20	0,124
12—4	89	0,20	0,178
4—8	33	0,28	0,092
8—12	97	0,18	0,175
12—4	50	0,28	0,140
4—8	75	0,18	0,135
I. Tag	406		0,844

Tabelle 62.

Tages-periode	Urin	Urin Na. Cl. Aequival. Konzen-tration	Urin Na. Cl. Aequival. absolut
8—12	**74**	**0,96**	**0,710**
12—4	**36**	**1,20**	**0.432**
4—8	**62**	**0,32**	**0,198**
8—12	**76**	**0,14**	**0,106**
12—4	**54**	**0,20**	**0,108**
4—8	**82**	**0,12**	**0,098**
II. Tag	384		1,648

Tabelle 63.

Tages-periode	Urin	Urin Na. Cl. Aequival. Konzen-tration	Urin Na. Cl. Aequival. absolut
8—12	81	0,12	0,097
12—4	87	0,16	0,139
4—8	64	0,10	0,064
8—12	**32**	**1,36**	**0,435**
12—4	**51**	**1,36**	**0,697**
4—8	**46**	**0,60**	**0,276**
III. Tag	361		1,708

Tabelle 64.

Tages-periode	Urin	Urin Na. Cl. Aequival. Konzen-tration	Urin Na. Cl. Aequival. absolut
8—12	**110**	**0,18**	**0,198**
12—4	**54**	**0,24**	**0,129**
4—8	**86**	**0,14**	**0,120**
8—12	59	0,16	0,094
12—4	76	0,16	0,122
4—8	96	0,28	0,269
IV. Tag	481		0,932

Versuch 12.

Tabelle 65. Substanz-Umsatz in Grammen.

Normalperiode.

Tagesperiode	Einfuhr	Ausfuhr Urin	Kot	Urin + Kot	Bilanz	Gewichtsschwankung	Perspiratio	Gewicht
								3655
8—12	120	54		54	+ 66	+ 45	21	3690
12—4	120	74		74	+ 46	— 3	49	3687
4—8	120	84	11	95	+ 25	— 6	31	3681
8—12	120	59		59	+ 61	+ 31	30	3722
12—4	120	89		89	+ 31	+ 15	16	3737
4—8	120	91		91	+ 29	— 10	39	3727
Summe	720	451	11	462	+ 258	+ 72	186	+ 72
Mittel	120	75	2	**77**	+ 43	+ 12	**31**	+ 12

Periode der Zunahme.

Tagesperiode	Einfuhr	Ausfuhr Urin	Kot	Urin + Kot	Bilanz	Gewichtsschwankung	Perspiratio	Gewicht
8—12	120	60	11	71	+ 49	+ 26	23	3753
12—4	120	44	11	55	+ 65	+ 34	31	3787
4—8	120	40		40	+ 80	+ 45	35	3831
8—12	120	75	4	79	+ 41	+ 11	31	3842
12—4	120	62		62	+ 58	+ 51	7	3893
Summe	600	281	26	307	+ 293	+ 167	127	+ 167
Mittel	120	56	5	**61**	+ 59	+ 33	**25**	+ 33

Periode der Abnahme.

Tagesperiode	Einfuhr	Ausfuhr Urin	Kot	Urin + Kot	Bilanz	Gewichtsschwankung	Perspiratio	Gewicht
4—8	120	130	18	148	— 28	— 47	19	3846
8—12	120	130	13	143	— 23	— 33	10	3813
Summe	240	260	31	291	— 51	— 80	29	— 80
Mittel	120	130	15	**145**	— 25	— 40	**14**	— 40

4-stündl. Ausscheidung von N. und Na. Cl. im Urin.

Tabelle 66.

Tages-periode	Urin	N. Konzentr.	N. absolut	Na. Cl. Konzentr.	Na. Cl. absolut
8—12	54	0,360 %	0,194	0,32 %	0,173
12—4	74	0,221 %	0,164	0,18 %	0,133
4—8	84	0,358 %	0,301	0,28 %	0,235
8—12	59	0,298 %	0,174	0,08 %	0,047
12—4	89	0,288 %	0,251	0,10 %	0,089
4—8	91	0,272 %	0,247	0,20 %	0,182
I. Tag	451		1,331		0,859

Tabelle 67.

Tages-periode	Urin	N. Konzentr.	N. absolut	Na. Cl. Konzentr.	Na. Cl. absolut
8—12	60	0,399 %	0,239	1,24 %	0,744
12—4	44	0,534 %	0,235	1,84 %	0,810
4—8	40	0,272 %	0,109	0,68 %	0,272
8—12	75	0,406 %	0,305	0,64 %	0,480
12—4	62	0,277 %	0,172	0,48 %	0,298
4—8	130	0,208 %	0,271	0,32 %	0,416
II. Tag	411		1,331		3,020

Vereinsberichte.

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Bericht erstattet von *E. Moro.*

Sitzung vom 17. Dezember 1909.

Klar: Demonstration mehrerer Fälle von **Littlescher Krankheit**; besondere Besprechung der *orthopädischen* Behandlung.

In der *Diskussion* macht *Ibrahim* unter Hinweis auf einen der demonstrierten Fälle auf das häufige Zusammentreffen von Pectus carinatum mit Adenoiden bei Säuglingen aufmerksam. Die frühzeitige Adenoidotomie hat dabei oft einen sehr günstigen Effekt.

Goett: Demonstration eines 1½ jährigen Knaben mit **spinaler progressiver Muskeldystrophie (Werdnig-Hoffmann).**

Schlaffe Lähmung der Muskulatur der Beine und des Rumpfes; Paresen der Arm- und Nackenmuskeln. Keine Störungen der Sensibilität, der Blasen- und Mastdarmfunktion, sowie der mimischen Innervation. Lebhafte fibrilläre Zuckungen besonders der Finger. Sehr beträchtliche Adipositas des ganzen Körpers; kleine Fettpolster auf den Fussrücken. Typische Zehenstellung. In der Familie bisher kein derartiger Fall.

Diskussion: Schmidt bespricht einen ganz analogen Fall. 6¼ jähriges Mädchen mit typischem *Werdnig-Hoffmann*schen Symptomenkomplex zeigte gleichfalls die von *Goett* betonte eigenartige Zehenstellung. Beginn des Leidens allerdings erst in der zweiten Hälfte des 2. Lebensjahres. Gleichsinnige Beobachtungen sind schon mehrfach in der pädiatrischen und neurologischen Literatur niedergelegt.

Fromm und *Ibrahim* beobachteten gleichfalls einen analogen Fall, mit ganz ähnlichen klinischen Erscheinungen, wobei aber die Sektion das Vorliegen einer diffusen Herdsklerose ergab.

Pfaundler zeigt einen 4 monatigen Säugling mit **Spina bifida,** Klumpfüssen **und einer** eigenartigen Schädeldeformität, die sich als **Kombination eines erworbenen Hydrocephalus mit einem angeborenen Lückenschädel** (*vorgewölbten Weichschädel, Wieland*) darstellt. Der Fall ist geeignet, die Beziehungen zwischen der Schädel- und der Wirbelsäulendeformität bei Spina bifida weiter zu erhellen. Da nach *Wielands* Untersuchungen die membranösen Stellen des vorgewölbten Weichschädels ehemals verknöchert waren, scheint die Annahme eines primären Ossifikationsdefektes als ausschlaggebende Ursache der koordinierten Schädel- und Rückgratsmissbildung nicht mehr haltbar und muss an die Wirkung eines meningealen

Hydrops gedacht werden. Dass solcher Hydrops jenseits der Geburt einen Hydrocephalus, intrauterin jedoch die vom Hydrocephalus gänzlich verschiedene Lückenschädelbildung mit vorspringenden Innenleisten hervorruft, kann durch den verschiedenen Wert des Aussendruckes bedingt sein.

Pfaundler demonstriert einen Fall von **Polyposis recti bzw. Colitis polyposa** bei einem 8jährigen Mädchen. Dieser Fall hat durch sehr ausgesprochene Harnretention und Urämie mit Hydrops diagnositisch irregeleitet. Das Vorkommen solcher Störungen bei Polypose und vollständig normalem Urogenitaltrakte (Cystoskopie) wurde bisher wenig beobachtet und ist auch pathogenetisch in mehrfacher Hinsicht interessant.

Diskussion: Funkenstein beobachtete einen ähnlichen Fall von Polypose mit hochgradiger Anämie. Die Operation hatte keinen Erfolg, da es sich herausstellte, dass die polynöse Wucherung bis in die obersten Teile des Dünndarmes, ja bis in den Magen hinaufreichte.

Moro: Über **„Angina punctata der Säuglinge".** Kleine, reinweisse, stecknadelspitzgrosse Punkte auf blassen, kaum geschwellten Tonsillen, die oft mehrere Wochen persistieren. Daneben meist Fieber von sehr wechselndem Typus. Niemals Drüsenschwellungen. Fast regelmässig im Anschluss daran Bronchitis. Trotz der fehlenden örtlichen Entzündung dürfte die Affektion als Angina anzusprechen sein, die von dem bekannten, meist stürmischen Bild der Angina älterer Kinder und der Erwachsenen hauptsächlich nur deshalb so sehr abweicht, weil sie die *erste* Angina des menschlichen Lebens ist. Sind die Tonsillen zu wiederholten Malen infiziert worden, so entwickelt sich ein Zustand von (besonders lokaler) Überempfindlichkeit. Rasch zunehmende Schwellung und intensive Entzündung der Tonsillen mit vorwiegend leukozytärer Exsudation, Schwellung der regionären Lymphdrüsen, steiler Temperaturanstieg; rascher Verlauf, weil keine Tendenz zur Ausbreitung auf die tieferen Luftwege — im Gegensatz zur ersten Angina.

In ähnlicher Weise dürften die klinischen Unterschiede des eigenartigen Säuglingsschnupfens von der Coryza der älteren Kinder zu erklären sein.

Diskussion: C. Seitz, Oppenheimer, Rosenbaum, Kaumheimer beobachteten wiederholt und gerade in der letzten Zeit ganz ähnliche Fälle. *Oppenheimer* würde es aber mit Rücksicht auf die Schilderung des Bildes der Angina in Lehrbüchern nicht wagen, die beschriebene Affektion mit diesem Namen zu bezeichnen.

Ibrahim verweist auf die klinischen Eigenarten der Säuglingsdiphtherie und meint, dass auch diese auf dem Boden ähnlicher Erwägungen eher eine Erklärung finden könnte, als mit dem Hinweis auf die anatomischen Besonderheiten.

Trumpp meint, dass die kleinen weissen Punkte auf den blassen Tonsillen vielleicht nur als Ausscheidungsprodukte im Verlaufe von Bronchitiden, also als sekundäre Prozesse anzusprechen seien und bemerkt, dass bei Säuglingen mit exsudativer Diathese schon die erste Angina mit lokaler Entzündung einhergeht.

Moro erwidert, dass dann ein Fortschritt nicht zu gewärtigen ist, wenn man daran unbedingt festhält, was in den Lehrbüchern geschrieben steht. Es spricht nichts dafür, dass die weissen Beläge auf den Tonsillen sekundärer Natur seien, da sie früher auftreten als der Katarrh der

tieferen Luftwege. Dass die erste Angina bei exsudativer (d. h. entzündlicher) Diathese schon ausgesprochen entzündlichen Charakter trägt, ist nach dem Wesen dieser Diathese zu erwarten, spricht aber durchaus nicht gegen die vorgetragene Auffassung.

Sitzung vom 21. Januar 1910.

Uffenheimer: **Viskositätsuntersuchungen an Milch und den üblichen Säuglingsnahrungen** (nach Versuchen von *K. Uchiyama*).

Die Viskositätskonstante (Koeffizient der inneren Reibung) stellt die Kraft dar, die der Bewegung einer Flüssigkeitsschicht von der Flächeneinheit dadurch entgegenwirkt, dass die Schicht sich mit der stationären Geschwindigkeit 1 im Abstand 1 vor einer ruhenden Schicht parallel vorbeibewegt. (In der Physik gewöhnlich mit η bezeichnet.) Ihre Bestimmung findet mit Hülfe der Viskosimeter statt, von denen die Ausflusszeit der zu untersuchenden Flüssigkeit aus einer Kapillare angegeben wird. Es ist dann

$$\eta = \frac{\text{Ausflusszeit für die zu untersuchende Flüssigkeit (t) mal deren spez. Gew. (s).}}{\text{Ausflusszeit für Wasser (}t_1\text{) mal dessen spezifisches Gewicht (}s_1\text{).}}$$

Die Ausflusszeit ist sehr abhängig von der Temperatur der Flüssigkeit. Die detaillierte Untersuchung der einzelnen Milchbestandteile ergab, dass die Hauptrolle beim Zustandekommen von η der Milch das Kasein spielt, in zweiter Linie steht das Fett, dann in einem grösseren Abstand der Zucker, während die Mineralbestandteile ohne Bedeutung sind. Es wurden Einzeluntersuchungen an Frauenmilch, Milchwasser und Milchschleimmischungen, sowie an den gebräuchlichsten Nahrungsgemischen vorgenommen. Es ergaben sich dabei zwar immer gleichsinnige Ausschläge der beiden zu den Bestimmungen benutzten Apparate (*Engler* und *Reischauer*), bei der Berechnung von η fanden sich jedoch regelmässig nicht unbedeutende Divergenzen, und zwar um so grösser, je visköser die zu prüfende Flüssigkeit war. Die Aufklärung für diese eigenartigen Verhältnisse liegt auf physikalischem Gebiet; es wird unbedingt notwendig sein, ad hoc eigene genau arbeitende Apparate zu konstruieren, ehe man sich auf weitere Untersuchungen einlässt.

Diskussion: Pfaundler, Ibrahim, Uffenheimer.

Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.

Pädiatrische Sektion.

Sitzung vom 4. November 1909.

Im Auftrage der pädiatrischen Sektion hat *Zappert* über die **Poliomyelitisepidemie,** die von Juli 1908 bis Ende Februar 1909 in Niederösterreich herrschte, eine Sammelforschung veranstaltet. Im ganzen liefen Berichte über 290 Fälle ein. In der neuen Epidemie 1909 wurden dem Referenten weitere 90 Fälle übermittelt. Die Epidemie erreichte im September und Oktober ihren Höhepunkt. Erwachsene erkrankten selten. Das männliche Geschlecht zeigt mehr Erkrankungen als das weibliche. 266 Fälle von 290 boten das Bild der „spinalen Form der *Heine-Medin*schen Krankheit", besonders Lähmungen der Beine. Dabei überwogen die linksseitigen Lähmungen.

Die Form der *Landry*schen *Paralyse* wurde 14 mal beobachtet, sie verlief in einigen Tagen unter Lähmung des Atemzentrums tödlich. Diese Form trat fast nur bei grösseren Kindern auf.

Die *pontine* und *bulbäre* Form zeigten 25 Fälle (Augenmuskellähmung, Facialisparese, Schlingbeschwerden, im Beginn mit Extremitätenlähmung kombiniert). In einer Anzahl von Fällen war die Lähmung auf die Hirnnerven beschränkt.

Die *encephalitischen* Formen (spastische halbseitige Lähmungen) waren selten. Die ataktische und die polyneuritische Form will *Zappert* nicht als gesonderte Formen abtrennen. Endlich wurden abortive Fälle beobachtet. *Unter 266 Fällen* starben *29.* In 37 Fällen erfolgte vollständige Heilung, in den übrigen nur partielle Heilung.

An das Referat schloss sich in der folgenden Sitzung eine lebhafte Diskussion. Vor allem ist die Mitteilung *Marburgs* hervorzuheben, der die histologischen Veränderungen der Poliomyelitis beschrieb. In allen zur Obduktion gelangenden Fällen besteht eine schwere Affektion des Rückenmarks, ausgehend von der vorderen Zentralarterie. In den Vorderhörnern findet sich Rundzelleninfiltration. Der Prozess greift auch meist auf die Hinterhörner über. Auch die *Spinalganglien* können mitbetroffen sein und zeigen dann ähnliche Veränderungen wie beim *Herpes zoster.* Endlich kann auch die graue Substanz der Medulla oblongata und des Grosshirns am entzündlichen Prozesse beteiligt sein. Nach diesen Befunden dokumentiert sich die Poliomyelitis als eine Affektion des ganzen Zentralnervensystems. Dabei ist für die Intensität der *Störung* nicht die Masse des Infiltrates massgebend, sondern die degenerativen Veränderungen der Nervensubstanz. Die Ausdehnung dieser bestimmt auch den Ausgang der Erkrankung.

Leiner und *Wiesner* berichten über gelungene **Übertragungsversuche von Poliomyelitis** des Affen in 3 Generationen. Die Verimpfung der Rückenmarksemulsion erfolgte cerebral. *Das Lumbalpunktat* bei *Poliomyelitis* des Menschen erwies sich *immer steril.* Wenn Mikroorganismen im Nährboden wuchsen, konnte stets nachgewiesen werden, dass es sich nur um Verunreinigungen handelte.

Sperk hebt die Eigentümlichkeit der Lokalisation der Extremitätenlähmungen (Peroneus, Schultergürtel) hervor. *Sperk* erklärt diese Tatsache auf Grund der von *Edinger* bedingten Aufbrauchstheorie. Die am meisten tätigen und angestrengten Muskeln werden zuerst ergriffen.

Neurath demonstriert ein 5½ Jahre altes Mädchen mit **postskarlatinösem Tremor.** Patientin litt im ersten Lebensjahr an Krämpfen. Im zweiten Lebensjahr erkrankte Patientin an *Scharlach.* In der dritten Woche trat Nephritis auf. Nach 6wöchiger Bettruhe Unvermögen zu gehen, Tremor beider oberen Extremitäten. Dieser Tremor, der rechts stärker als links entwickelt ist, hält seither an. Die rechte Hand ist weniger geschickt, die Finger zeigen leichte Athetose. Die Reflexe der rechten Körperhälfte sind gesteigert, der rechte Facialis schlechter innerviert. *Neurath* fasst den Fall als *choreatische Parese* auf. Anatomisch kommen vaskuläre Störungen, Encephalitis und Meningitis in Betracht.

Willner demonstriert ein 10 Jahre altes Mädchen mit **Rheumatismus fibrosus** (Type Jaccoud) und vasomotorisch trophischen Hautveränderungen. Vor 2 Jahren Angina, 8 Tage später Rheumatismus articulorum, die Erkrankung befiel in den folgenden Monaten alle Gelenke. Seit einem Jahre ist Pat. dauernd bettlägerig. Die Gelenkprozesse gingen mit wenig Erguss einher und zeigten Ausgang in *Ankylose.* Es besteht hochgradige Muskelatrophie und röntgenologisch nachgewiesene hochgradige Knochenatrophie. Die Haut über den Gelenken erscheint gespannt, pigmentiert, an einzelnen Stellen sklerodermieartig verdickt. An den Fingerspitzen sieht man ein karminfarbiges stationäres Erythem wahrscheinlich angioneurotischen Ursprungs. Scharlach, Lues, Tuberkulose sind ätiologisch auszuschliessen. Die Erkrankung ist mit akutem Gelenkrheumatismus in Zusammenhang zu bringen. Therapie erwies sich bisher machtlos. Vortragender will noch Thiosinamin versuchen und später orthopädisch vorgehen.

Sitzung am 2. Dezember 1909.

Heller demonstriert den am 2. VII. 1908 vorgestellten, nunmehr 8 Jahre alten Knaben mit Aphasie, um den Erfolg der Behandlung zu zeigen. Patient lernte auf Grund von Schriftbildern sprechen. Auch jetzt behält Patient nur diejenigen Worte im Gedächtnis, welche er niederschreiben kann. Rechnen ist mündlich unmöglich. Die Aufgaben müssen niedergeschrieben werden, dann kann Patient im Zahlenraum bis 100 addieren und subtrahieren. *Heller* weist darauf hin, dass es verschiedene Arten von Gedächtnistypen gibt, unter welchen der optische und der akustische Typus der wichtigste ist. Die ganze Art des Lernens und Memorierens ist vom Sinnestypus abhängig. Kinder mit optischem Sinnestypus lernen viel leichter, wenn sie die zu lernenden Worte niederschreiben.

Swoboda betont in der Diskussion, dass er aus eigener Erfahrung weiss,

wie Kinder mit vorwiegend optischem Gedächtnistypus in der Schule ungerecht behandelt werden. Die Lehrer sollten über diese Verhältnisse aufgeklärt werden.

Goldreich demonstriert einen 2 Monate alten Knaben mit **chronischem Ödem** der unteren Körperhälfte. Es stellte sich einige Tage nach der Geburt ein, begann am Fussrücken und verbreitete sich über beide Beine und über das Genitale. Auffallend ist das Aufhören des Ödems mit einer scharfen Linie an der oberen Grenze. Prognose günstig.

Königstein zeigt einen 4 Monate alten Säugling mit atypisch lokalisierten **Mongolenflecken.** Einer ist ein Fünfkronenstück gross und sitzt im *Nacken*, ein kleinerer am rechten *Handrücken*. Beide Eltern des Kindes stammen aus Österreich.

Pollak demonstriert ein 4jähriges Mädchen mit **Tuberkulose** des **Rachens.** Uvula und weicher Gaumen zeigen konfluierte grauweisse Beläge, in diesen sind miliare Geschwürchen zu konstatieren. Die Umgebung ist anämisch, reaktionslos. Im Ausstriche reichlich Tuberkelbazillen.

Popper zeigt das anatomische Präparat eines Falles von angeborener **Pylorusstenose.** Im Alter von einem Monate trat unstillbares Erbrechen auf. Appetit gut. Stuhl gering an Menge, vermehrte Peristaltik und tastbarer Tumor in der Magengegend. Muttermilch stand nicht zur Verfügung. Pat. ging im Alter von 3 Monaten an Atrophie zugrunde. Bei der Obduktion erwies sich die Pylorusgegend deutlich von der übrigen Magenwand abgegrenzt, knorpelartig verdickt.

Escherich berichtet über 3 Fälle von **Pneumonie** mit abnormem Verlauf.

1. Das erste Kind zeigt im Anschluss an eine lobuläre Pneumonie durch 31 Tage hochintermittierendes Fieber zwischen 35,2 und 40,0. Während der fieberfreien Stunden war Pat. immer frisch. Organbefund normal. Es handelte sich wahrscheinlich um eine Pneumokokken-Allgemeininfektion. Heilung. Therapeutisch hatte nur Elektrargol vielleicht etwas Erfolg, indem es die fieberfreien Intervalle zu verlängern schien.

Beim zweiten, 2 Jahre alten Kinde trat im Anschluss an eine Pneumonie ein *interlobäres* Empyem auf. Operation in der Sauerbruchschen Kammer. Es fand sich Eiter an der medialen Fläche der Pleura.

3. Bei einem 2¼ Jahre alten Kind mit schwerer Pneumonie und meningealen Symptomen entwickelte sich eine eigentümliche Psychose, charakterisiert durch allgemeinen Rigor, Somnolenz, Apathie, Nahrungsverweigerung, Aphasie. Nach mehrwöchiger Dauer der Erscheinungen allmähliche vollständige Heilung.

Sperk demonstriert ein 6 Monate altes Kind mit **Morbus Barlow,** entstanden nach Liebigsuppenernährung durch acht Wochen. Vor 8 Tagen Schmerzen in den Beinen, die Beine schwollen an. Urin war etwas bluthaltig.

Sitzung am 16. Dezember 1909.

Galatti demonstriert einen 4 Monate alten Riesenknaben. Das Kind wog bei der Geburt 4370 g und war 57 cm lang. Jetzt wiegt es 9500 g und hat eine Körperlänge von 72 cm.

Monti zeigt ein 14 Jahre altes Mädchen mit einem **malignen Tumor** (Lymphosarkom) des vorderen Mediastinums (wahrscheinlich von Drüsen ausgehend). In beiden Supraclavikulargruben findet sich gut abgrenzbare

indolente Drüsenschwellung. Die linke Brusthälfte erscheint vorgewölbt. Im Bereiche der Vorwölbung kompakte Dämpfung, die vorne in die Herzdämpfung übergeht und nach rückwärts bis zum Angulus scapulae reicht. Patientin ist dyspnoisch, kann nur mehr sitzend schlafen. Nur spärliche Rasselgeräusche über den Lungen — Tuberkulinreaktion war primär negativ, ist nach wiederholter Prüfung positiv geworden. Dauer der Erkrankung ca. 9 Monate.

Chilaiditi demonstriert einen 10 Jahre alten Knaben mit **fötaler Atelektase** der linken Lunge. Die linke Thoraxhälfte ist stark eingezogen; der Perkussionsschall über der linken Lunge ist gedämpft. Rechte Lunge normal, etwas Volumen pulmonum auctum. Die Atmung ist über der linken Lunge abgeschwächt, stellenweise aufgehoben. Die beschriebenen Veränderungen wurden schon bald nach der Geburt konstatiert. Patient zeigte auch noch andere Missbildungen (Atresia ani).

Sluka demonstriert ein 2½ Jahre altes Mädchen, das im Anschluss an schweren **Pertussis** vollkommen **verblödet** ist. Therapeutisch will *Sluka* systematische Lumbalpunktionen versuchen, die in einem analogen Fall günstig gewirkt haben.

Sperk spricht über die klinische Bedeutung des **Facialisphänomens im Kindesalter.** Man findet es zumeist bei schwächlichen, anämischen Kindern mit Symptomen der Nervosität. Gewöhnlich zeigen auch andere Geschwister und die Mütter dieser Kinder ebenfalls das Facialisphänomen. In ausgesprochenen Fällen finden sich gesteigerte Patellarreflexe, herabgesetzter Rachen- und Cornealreflex. Vortragender trennt seine Fälle von den rudimentären Formen von Tetanie ab.

Hochsinger bestätigt die Beobachtungen des Vortragenden auf Grund eigener ausgedehnter Erfahrung. Das *Facialisphänomen* ist eines der banalsten Begleitsymptome der Nervosität des späteren Kindesalters.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. P. Reyher,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Beitrag zur Morphologie und Semiotik des Thorax in seiner Beziehung zur Herzspitze beim Neugeborenen. Von *G. Berti.* Arch. f. Kinderheilk. 51. Bd. 1.—4. Heft. No. 3.

Verf. stellte die Thoraxmasse beim Neugeborenen nach folgenden Linien auf: A. B. = biaxillare, C. D. = bimammillare, E. F. = mediosternale, C. F. = rechte xipho-mammillare, D. F. = linke xipho-mammillare Linie.

Die Herzspitze lag meist (an Leichen gemessen) zwischen oberem und mittlerem Drittel der Linie F. D., etwas ausserhalb (1—3 mm).

Lempp.

Über Spinalganglien im Kindesalter. Von *Julius Zappert* (Wien). Monatsschr. f. Kinderheilk. 1909. Bd. VIII. No. 8. p. 449.

Vortrag, gehalten in der pädiatrischen Sektion der 81. Naturforscherversammlung zu Salzburg (1909). Siehe den Bericht. *Schleissner.*

Viskosität, Hämoglobin- und Eiweissgehalt des kindlichen Blutes. Von *Trumpp.* Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 42.

Die Untersuchungen, die in ihren Resultaten nicht einzeln aufgeführt werden können (Hyperviskosität im akuten Stadium alimentärer Intoxikation, statt: Abnahme der Viskositätswerte mit zunehmender Entgiftung; Hyperviskosität bei Lues heredit., Myxödem, Ekzem etc.), behandeln im Speziellen die Frage des Zusammenhanges der Viskosität mit dem Wasser-, Eiweiss- und Kohlensäuregehalt des Blutes (die Verdünnung oder Eindickung des Blutes bei Wasserverlust ernährungsgestörter Säuglinge z. B. prägt sich deutlich im Viskositätswert aus) und lassen die klinische Bedeutung ahnen, die die Viskosimetrie mit der Zeit erhalten wird. *Misch.*

Zur Frage der „psychischen" Magensaftsekretion beim Säugling. Von *A. Nothmann.* Arch. f. Kinderheilk. 51. Bd. Heft 1—4. No. 9.

Verf. konnte nachweisen, dass der Saugreiz beim Säugling (Scheinfütterung) zugleich als Sekretionsreiz auf den Magen wirkte. Der durch die Schlundsonde gewonnene Magensaft enthielt stets Pepsin, jedoch nicht in allen Fällen Salzsäure. *Lempp.*

Laktase und Zuckerausscheidung bei frühgeborenen Säuglingen. Von *Hugo Nothmann.* (Aus der akademischen Kinderklinik zu Düsseldorf.). Monatsschr. f. Kinderheilk. 1909. Bd. VIII. No. 7.

Bei allen 8 untersuchten Frühgeburten liess sich im Stuhl Laktase

nachweisen. Es lässt sich vermuten, dass die kräftigeren Frühgeburten das Ferment als Ausdruck ihrer weiter vorgeschrittenen intra-uterinen Entwicklung mit auf die Welt bringen, während die schwächlichen es erst im Verlaufe der Milchfütterung produzieren. Da die Laktasebildung und damit die Möglichkeit der Milchzuckerspaltung und -verwertung sich nur langsam einstellt und langsam steigt, ergibt sich für die Praxis der Ernährung die Lehre, mit dem Zuckergehalte der Nahrung nur langsam zu steigen.

Bei 9 untersuchten Frühgeburten, die ausschliesslich mit Frauenmilch ernährt worden waren, fand Verf. zu verschiedenen Zeiten Zucker im Urin, der nach Löslichkeit und Form des Osazons als Milchzucker angesehen werden musste. Mit der Zuckerausscheidung kranker oder unzweckmässig ernährter Säuglinge ist der erhobene Befund keineswegs identisch.

Schleissner.

Mineralstoffwechsel und Säuglingsekzem. Von *A. W. Bruck.* (Aus der Universitäts-Kinderklinik Heidelberg.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1909. Bd. VIII. No. 8. p. 478.

B. kommt zu folgenden Resultaten: Mit der Darreichung von *Finkelstein*scher Suppe geht eine Entsalzung des Organismus einher. Diese ist für das Kind kein zweifelloser Vorteil, denn erstens führt sie durchaus nicht immer zu einer Besserung des Ekzems, und zweitens ist nach einer längeren Periode der Ernährung mit *Finkelstein*scher Suppe in manchen Fällen der Organismus nicht mehr imstande, physiologische Mengen von Salzen aufzunehmen, ohne schweren Schaden zu erleiden. Bei Ernährung mit Molke findet eine reichliche Salzretention statt, die der Organismus meist ohne Schaden verträgt, ausserdem zeigt sich klinisch oft eine Besserung respektive Heilung des Ekzems. Kinder mit Ekzem infolge exsudativer Diathese unterscheiden sich bezüglich des Mineralstoffwechsels bei ungefähr gleichen Versuchsbedingungen in Resorption und Retention der Salze nicht von normalen. Es lassen sich demnach bis jetzt keine engeren Beziehungen zwischen Salzstoffwechsel und Ekzem nachweisen. Es ist aber wünschenswert zu prüfen, ob nicht bei Ekzem und exsudativer Diathese, überhaupt bei Ernährung mit reichlich Fett und Molke sich Besonderheiten des Stoffwechsels ergeben. Die Annahme *Feers*, dass der begünstigende Einfluss der reichlichen Milchnahrung auf das Auftreten von Ekzem in der Vereinigung der Wirkung von Fett und Molke beruht, wird von der Erfahrungstatsache geleitet, dass Vollmilch schädlich, fettfreie Milch und Molke aber ebenso wie fette, aber salzarme Milch oft günstig das Ekzem beeinflussen.

Schleissner.

Hauttalg und Ernährung bei Kindern. Von *W. Birk.* (Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1909. Bd. VIII. No. 7. p. 394.

B. wollte bei seinen Untersuchungen zunächst einen Anhaltspunkt gewinnen über die Grösse der Hauttalgausscheidung überhaupt; zweitens untersuchen, wie sich die Hauttalgausscheidung bei verschiedener Ernährung verhält und drittens nachsehen, ob sich ein Unterschied zwischen normalen Kindern und solchen mit exsudativer Diathese findet. Als Technik benutzte er die von *Rosenfeld* angewendete Art und Weise des Auffangens des Hauttalgs in Wollwäsche. 5 Kinder wurden in einer Periode von 6 Tagen mit fett-

reicher, in der anderen mit kohlehydratreicher Kost ernährt. Aus den erhaltenen Zahlen geht hervor, dass bei Kindern eine gesetzmässige Beeinflussung der Hauttalgausscheidung, wie sie z. B. *Rosenfeld* fand, nicht besteht. Die jüngeren Kinder schieden 0,5—1,0 g Hauttalg aus, die zwei älteren (12- und 13 jährige Mädchen) 1,9—4,5 g. Da nur bei 3 Kindern die Versuchsbedingungen gleich waren, sieht *B.* selbst seine Resultate nicht als sicher an. *Schleissner.*

Über die Beziehungen zwischen Milchproduktion und Fettgehalt der Milch. Von *A. Aurnhammer.* Arch. f. Kinderheilk. 51. Bd. H. 1—4. No. 12.

Verf. konnte nachweisen, dass zur genauen Fettbestimmung im Tagesdurchschnitt zur Mischmilch nicht *gleiche* Teile der Anfangs- und Endmilch jeder Mahlzeit, sondern *aliquote* Teile genommen werden müssen, je nach Grösse der einzelnen Mahlzeit. Es zeigte sich ferner, dass der Fettgehalt der Milch während der Einzelmahlzeit zwar konstant stieg, dass jedoch der Durchschnittsfettgehalt der Tagesmenge ziemlich konstant blieb, auch wenn die Milchproduktion sich verdoppelte. Die individuellen Verschiedenheiten im Tagesdurchschnitt schwanken von 3,4—5,5 pCt. Der Fettgehalt der Anfangsmilch schwankt zwischen 2 und 3 pCt., der Fettgehalt der Endmilch zwischen 4,5—8 pCt. *Lempp.*

Pankreassekretion und Diabetesbehandlung. Von *W. M. Crofton.* Lancet. 1909. I. S. 607.

Verf. beschreibt die Krankengeschichte eines schweren Diabetes bei einem 13 jährigen Mädchen. Die *Cammidge*-Reaktion A fiel positiv aus; im Verlauf einer längeren Beobachtung kam es mehrmals zu Attacken von Heiserkeit, Kopfschmerzen, epigastrischen Schmerzen (Fieber? Ref.), in denen Verf. bakterielle Infektionen vermutet, die sich im Pankreas lokalisierten. Verf. brachte nun folgende Behandlung in Anwendung: Ohne irgend eine Diätänderung oder Diätbeschränkung vorzunehmen, verabreichte er zunächst Pankreassubstanz bezw. Extrakt (Fairchilds Holadin) in Kapseln, die im Magensaft unlöslich waren. Auf diese Medikation hin ging die Harnmenge ganz erheblich zurück; der Zuckergehalt betrug immer zwischen 10 und 12 pCt. Nach etwa einem halben Jahre wurden statt des Pankreasextraktes Sekretintabletten nach den Mahlzeiten gereicht, worauf Urinmenge und Zuckergehalt erheblich (auf 5½ pCt.) zurückgingen. Die oben erwähnten Attacken brachten stets temporäre Verschlimmerungen. Ein Jahr nach dem Beginn der Behandlung befand sich Pat. subjektiv sehr wohl, hatte an Gewicht gut zugenommen, die Harnflut war verschwunden, der Urin enthielt ca. 5 pCt. Zucker. Bezüglich der theoretischen Grundlagen der Kur sei auf das Original verwiesen. *Ibrahim.*

Die individuelle Coliflora im Kindesalter. Von *Ludwig Jehle* und *M. Pincherle.* Wiener klin. Wochenschr. 1910. No. 3.

Zur Ergänzung der bisherigen, der individuellen Coliflora gewidmeten Arbeiten wurden bei einem Brustkind ein Coli- und ein Paracolistamm isoliert und bei zwei Kaninchen damit Immunsera gewonnen. Es erwies sich, dass das Coliserum auch den Paracolistamm und das Paracoliserum auch den Colistamm (1 : 800) agglutinierte. Mit den beiden Seris wurde der Nachweis einer einheitlichen „persönlichen" Coliflora versucht. Es ergab sich bei dem Kinde durch viele Wochen eine nahezu einheitliche und „indi-

viduelle Coliflora", die jedoch nach einem Wechsel der Ernährung rasch schwand. Kontrolluntersuchungen an anderen Kindern ergaben ein negatives Resultat. Auch bei einem Säugling, der lange Zeit an derselben Brust wie das erste Versuchskind ernährt wurde, fand sich eine biologisch vollständig differente Coli- und Paracolivegetation. Die Infektion der beiden Kinder ist nach der Geburt offenbar getrennt und durch verschiedene Colistämme erfolgt, die gleiche Ernährung ist ohne Einfluss auf die weitere Entwicklung der Colivegetation.

Per os eingeführte heterologe Coli- und Paracolistämme erschienen rasch nach der Verfütterung im Stuhle des Kindes, wurden jedoch ebenso rasch aus dem Darme eliminiert. Es erscheint wahrscheinlich, dass nach der erfolgten Ausscheidung die ursprüngliche „persönliche" Coliflora wieder in Aktion tritt. Wurde jedoch (bei darmgesunden Kindern) zur Verfütterung ein Pseudodysenteriestamm verwendet, so dauerte es mehrere Wochen, bis die *einmal* verfütterten Bakterien wieder aus dem Stuhle schwanden. Bei Typhus- und Dysenteriepatienten erfolgte die Ausscheidung sehr rasch.

Neurath.

II. Krankheiten der Neugeborenen.

La pleurésie purulente chez les nouveau-nés. (Revue générale.) Von *J. Comby.* Arch. de méd. des enfants. 1909. Bd. XII. S. 934.

Die Darstellung schliesst an eine kürzlich erschienene Dissertation von *M. Gayet* (Thèse de Paris, 1909) an. Die eitrige Pleuritis der Neugeborenen ist selten und wird häufig erst bei der Autopsie erkannt. Sie ist meist eine sekundäre, seltener auch eine primäre Erkrankung. Der Streptococcus ist ihr häufigster Erreger. Die wichtigsten klinischen Zeichen sind ein trockener, kurzer, anfallsweiser, durch Umlagerung leicht provozierter Husten, ein stark remittierendes Fieber, kurze, saccadierte Zwerchfellatmung mit starker Dyspnoe und Einziehungen, blasses, oft cyanotisches oder ikterisches Gesicht, Erbrechen, schwer beeinträchtigtes Allgemeinbefinden. Dämpfung ist oft schwer nachweisbar, bei der Auskultation ist das Fehlen von Geräuschen wichtig. Die Behandlung soll die chirurgische mit Rippenresektion sein. *Tobler.*

III. Säuglingsernährung, Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge.

Über die Milcheiweissfrage in der Säuglingsernährung. Von *A. Bickel* und *H. Roeder.* Berl. klin. Wochenschr. 1910. No. 1.

Die sehr exakten, an Hunden mit Duodenalfisteln angestellten Versuche bringen bezüglich der kürzeren Verweildauer der Frauenmilch im Magen und der feineren Gerinnung des Frauenmilchkaseins nichts Neues.

Dass das von der Firma A. Wülfing als Eiweisssalz isolierte Albumin der Milch, das sogenannte „Albulaktin", als Zusatz zu verdünnter Kuhmilch eine feinflockigere Gerinnung des Kuhmilchkaseins, als es ohne diesen Zusatz der Fall, bewirkt, erscheint nach den angestellten Versuchen unbestreitbar. Sicherlich ist auch das Hervorrufen jener feinflockigen gleichmässigen Ge-

rinnung, die der des Muttermilchkaseins sehr nahe kommt, von Bedeutung für den Ablauf des Verdauungsprozesses, da die feinen Gerinnsel dem Verdauungssaft eine erheblich grössere Angriffsfläche darbieten als die grobflockigen Gerinnsel.

Man darf also getrost das Albulaktin in geeigneten Fällen versuchen und wird gewiss den schnelleren Ablauf des Verdauungsprozesses bei seiner Verwendung angenehm und heilsam empfinden.

Nicht angebracht jedoch erscheint es dem Referenten auf Grund dieser Versuche und vor allem nicht auf Grund der mitgeteilten Krankenbeobachtungen, bei denen es doch fraglich ist, ob dem Albulaktinzusatz allein der günstige Ausgang zuzuschreiben ist, die alte Streitfrage, welche Kuhmilchkomponente der schuldige Teil bei den Magendarmstörungen der künstlich ernährten Kinder sein dürfte, dahin zu beantworten, dass also nun wieder das artfremde Eiweiss und seine grobflockige Gerinnung in den Vordergrund des Interesses gerückt werden müsse. Wenn auch nicht direkt davon die Rede ist, so scheint doch die Anschauung stark angedeutet zu sein.

E. Gauer.

Über die Unterschiede der Magenverdauung bei natürlicher und unnatürlicher Ernährung. Von *A. Aurnhammer.* Arch. f. Kinderheilk. 51. Bd. H. 1—4. No. 11.

Die Frage, welche hier beantwortet werden sollte, war: Sind Unterschiede in der Zusammensetzung des Magensaftes bezüglich Menge, Säure, Pepsin und Labfermentgehaltes bei Brusternährung einerseits und Kuhmilchernährung andererseits nachzuweisen?

Die Untersuchungen wurden bei Brust- und Flaschenkindern nach achtstündigem Hunger am ausgeheberten Magensaft vorgenommen, nachdem 30—45 Minuten vorher 100 g Tee gereicht worden waren. Der *Pepsin*gehalt war bei Frauenmilchernährung *stets niedriger* als bei Kuhmilchnahrung, Labwirkung konnte bei ersterer Ernährungsart nie nachgewiesen werden, es ergaben sich also deutliche Unterschiede. *Lempp.*

Über den Ansatz bei natürlicher und künstlicher Ernährung. Von *Arnold Orgler.* (Aus dem chemischen Laboratorium des pathologischen Institutes der Universität Berlin.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1909. Bd. VIII. No. 8. p. 458.

Nach einem in der pädiatrischen Sektion der 81. Naturforscherversammlung (Salzburg 1909) gehaltenen Vortrag. Siehe den Bericht.

Schleissner.

Alimentäre Intoxikation im Säuglingsalter. Von *J. Brennemann.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1909. I. S. 687.

Verf. führt die *Finkelstein*schen Ideen in die amerikanische Literatur ein und teilt eine Anzahl eigener Beobachtungen mit, in denen er auf ihnen fussend gute Heileffekte bei schwerkranken Säuglingen erzielen konnte.

Ibrahim.

Über alimentäre Saccharosurie bei darmkranken Säuglingen. Von *A. v. Reuss.* Wiener klin. Wochenschr. 1910. No. 4.

Die alimentäre Saccharosurie ist bei ernährungskranken Säuglingen nicht selten, ihre Bedeutung deckt sich mit der der Laktosurie, es muss beiden Formen eine mangelhafte Spaltung im Darm oder eine erhöhte

Durchlässigkeit der Darmwand zugrunde liegen. Die alimentäre Saccharosurie kann wegen des negativen Ausfalles der Zuckerproben im nativen Harn leicht übersehen werden. *Neurath.*

Der Einfluss der Zuckerentziehung auf die Darmreizsymptome bei den Ernährungsstörungen der Säuglinge. Von *A. v. Reuss* und *B. Sperk.* Wiener klin. Wochenschr. 1910. No. 1.

Auf Grund der Annahme, dass die über das physiologische Mass hinausgehende Gärung durch Produktion von saueren Produkten reizend, entzündungserregend und schädigend wirkt, ergibt sich für die Ernährungstherapie des Säuglingsalters die Forderung der Verminderung resp. Entziehung des gärungsfähigen Materials, d. i. der Kohlehydrate, insbesondere des Zuckers. Um den Einfluss des Zuckers auf die Darmreizsymptome auszuschalten, wurden in einer Reihe von Fällen im „Stadium dyspepticum" Milchmischungen ohne Zuckerzusatz und molkenfreie Aufschwemmungen von Kaseinfett in Saccharintee resp. *Ringer*scher Lösung gereicht, und zwar mit sicherem Erfolg. Die Behandlung bestand in: 1. 24 stündiger Hungerdiät (Saccharintee), 2. Kaseinfetttee, ev. Kaseinfett-Ringerlösung auf das Volumen der Voll- oder Halbmilch (je nach dem Alter) aufgefüllt, solange notwendig, 3. Übergang zu Milchmischung ohne Zucker, 4. allmählicher Zuckerzusatz, und zwar anfangs *Soxhlet*scher Nährzucker bis 5 pCt.

Für die Erklärung kommt in Betracht, dass die durch Gärung entstandenen saueren Produkte auf die Darmzellen schädigend einwirken, und dass andererseits der zuckerhaltige Darminhalt ein günstiger Nährboden für toxinbildende, eventuell auch normalerweise im Darm vorkommende Bakterien ist. Endlich wirkt das reichlich zugeführte Kasein hemmend auf die Gärungsprozesse. *Neurath.*

Über den mikrochemischen Nachweis der Acidose bei Ernährungsstörungen des Säuglings. Von *Georg Koch.* (Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Heidelberg.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1909. Bd. VIII. No. 8. S. 465.

In 5 Fällen von alimentärer Intoxikation konnte mittels Methylenblau-Eosingemisch eine Acidose der Leber einwandfrei nicht nachgewiesen werden. Die bei manchen Fällen an einem oder dem anderen Schnitt erzielte partielle blassviolette Färbung des Protoplasmas konnte, da dieselbe bereits am nächsten Schnitt oft nicht mehr zu konstatieren war, nicht auf eine intravital entstandene Säuerung der Leber bezogen werden. Ob der mikrochemische Nachweis der Acidose noch von nicht gekannten Bedingungen abhängig ist, müssen weitere Untersuchungen ergeben. Unter diesen Umständen erscheint es vorerst nicht angängig, die Farbreaktion der Leber für die Diagnose der Ernährungsstörungen des Säuglings zu verwerten. *Schleissner.*

Zur Behandlung akuter Ernährungsstörungen bei Säuglingen mit Karottensuppe. Von *Max Klotz.* (Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1909. Bd. VIII. No. 8. S. 473.

In schärfster Weise tritt *K.* der Empfehlung der von *Moro* eingeführten und erprobten Karottensuppe bei akuten Ernährungsstörungen entgegen. Die Wasserdarreichung geht bei längerer Darreichung ins Pathologische über und führt zu Ödemen, so dass *K.* die Suppe schliesslich nur durch

12 Stunden anwandte. Im ganzen fühlt sich *K.* nach seinen Erfahrungen nicht berechtigt, die Karottensuppe zu empfehlen; er vermisste alle angegebenen Vorzüge. Sie erscheint ihm nicht einmal als eine indifferente Therapie namentlich infolge der Tendenz zu stärkster Wasserretention. Die Konzentration der Salze in der Karottensuppe ist jedenfalls nicht die optimale. *Schleissner.*

Pylorusspasmus und Pylorusstenose im Säuglingsalter. Von *B. Bendix.* Med. Klinik. 1909. No. 48.

Die bekannten klinischen Erscheinungen werden ausführlich geschildert. Therapeutisch bevorzugt *B.* die interne Behandlung. Prinzipiell hat Frauenmilch zur Verwendung zu kommen. Nach einem vorausgeschickten Hungertage lässt *B.* zunächst das Kind nach Belieben trinken. Ist das Erbrechen häufig, so reduziert er die Einzelportionen, aber nur mässig auf 50—90 ccm und steigt mit der Zahl auf 6—8. Versuche mit eisgekühlter Milch sind erfolglos. Bei Hyperchlorhydrie hat bisweilen Karlsbader Mühlbrunnen, Vollmilch (*Knöpfelmacher*) oder entrahmte Vollmilch (*Freund*) Erfolge zu verzeichnen. Der Wasserverarmung soll die Zufuhr von Tee, Salz- oder *Soxhlets* Nährzuckerlösung entgegenwirken. Zur Linderung der schmerzhaften Kontraktion gibt Verf. häufige warme Bäder und kleine Dosen Opium mit Baldrian oder Alkalien.

Aronade.

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Bakteriologische und serologische Untersuchungen bei Scharlach. Von *Felix Schleissner.* Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 16.

1. Es scheint, dass in jenen Fällen von Scharlach, wo man zeitig genug untersuchen kann, noch vor Beginn der Angina auf den Tonsillen sich fast ausschliesslich Streptokokken finden, die bei Abimpfung und Züchtung auf Rinderserum beinahe in Reinkultur aufgehen. 2. In auffallend vielen Fällen von Scharlach kann man aus dem Blute Streptokokken züchten, ohne dass ihr Auftreten irgendwie schlechtere prognostische Bedeutung hätte. 3. Die Sera von Scharlachkranken der 2.—5. Woche geben mit Emulsionen mancher Streptokokken, die aus Scharlachblut gezüchtet wurden, Komplementbindung, enthalten also Streptokokken-Antikörper. In der ersten Woche scheinen diese Körper noch nicht gebildet zu sein, in der 6. Woche verschwinden sie aus dem Blute; den Höhepunkt scheint ihre Bildung am 10. Tage zu erreichen; diese Körper verhalten sich in ihrem Auftreten ähnlich wie die anderen Antikörper. 4. Eine Differenzierung der verschiedenen Streptokokkenarten ergibt sich aus dem Verhalten der Komplementbindung nicht mit Sicherheit. *Schleissner.*

Diverses complications au cours d'une scarlatine maligne. Von *A. Bruch.* Arch. de méd. des enfants. Bd. XIII. S. 50. 1910.

Die Krankengeschichte eines 4½ Jahre alten Mädchens, bei dem im Verlauf des Scharlachs Komplikationen von seiten des Ohres, des Gehirns, des Herzens und der Nieren auftraten, die in Heilung ausgingen.

Tobler.

Rations alimentaires dans la convalescence de la scarlatine et de la rougeole. Von *Nobécourt* und *Merklen.* Gazette des Hôpitaux. 1910. No. 1.

Verff. haben eine Anzahl von Kindern im Alter von 4—13 Jahren, die sich in der Rekonvaleszenz von Scharlach bezw. Masern befanden, teils nur mit Milch, teils mit gemischter Kost ernährt und genaue Untersuchungen über die Gewichtszunahme angestellt. Sie fanden, was wir ja durch *Rubner* bereits wissen, dass bei solchen Rekonvaleszenten eine Gewichtszunahme nur erzielt werden kann, wenn die Kost sehr kalorien- und besonders sehr eiweissreich ist. Durchschnittlich erwiesen sich 110 Kalorien und 5 g Eiweiss pro Kilogramm Körpergewicht als notwendig. *Niemann.*

De l'infection double par rougeole et scarlatine chez les enfants. Von *Brudzinski.* Arch. de méd. des enfants. 1910. Bd. XIII. S. 1.

Die gegenseitige Beeinflussung von Masern und Scharlach bei gleichzeitiger oder ineinander greifender Erkrankung wird von den Autoren sehr widersprechend beurteilt. An Hand von 12 eigenen Beobachtungen kommt Verf. zu ungefähr folgenden Ergebnissen:

Die Erkrankung an Scharlach schien zur Infektion mit Masern nicht besonders zu disponieren. Masernrezidive unter dem Einfluss des Scharlachs wurden nie beobachtet. Ebenso war ein besonders ungünstiger Verlauf des Scharlachs unter dem Einfluss hinzutretender Masern nicht zu beobachten. Von Komplikationen des Verlaufs waren nur diejenigen etwas häufiger, welche der Masernerkrankung an sich eigen sind (Otitis, Bronchopneumonie). Der Charakter des Exanthems ist verschieden, je nachdem beide Ausschläge gleichzeitig oder nacheinander zur Ausbildung kommen. Die Scharlachschuppung hatte keinen ausgesprochenen Einfluss auf das Masernexanthem, das unter ihr zur vollsten Ausbildung kommen konnte. Die Schuppung war in Fällen von Mischinfektion meist stärker als bei reiner Masern- oder Scharlach-Erkrankung. Beide Typen der Desquamation waren meist nebeneinander gut kenntlich, so dass die Doppelerkrankung noch nachträglich aus der Art der Abschuppung zu diagnostizieren gewesen wäre. *Tobler.*

Eine Hypothese zur Erklärung des Masernexanthems. Von *P. Sittler.* Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 52.

S. fand im Mund- und Nasen- etc. Sekret einen Staphylococcus, der sich nur durch die Agglutination vom Pyogenes albus unterschied. Seine Toxine sollen in den Säftestrom übergehen, und der Masernausschlag würde dann wie das Serumexanthem zu erklären sein. Die Untersuchungen konnte *S.* nicht abschliessen; er stellt seine Hypothese nur zur Kritik.

Misch.

Über systematische Lymphdrüsenschwellungen bei Röteln. Von *F. Hamburger* und *O. Schey.* Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 45.

Es wird auf eine allgemeine Lymphdrüsenschwellung bei Röteln aufmerksam gemacht, die in einzelnen Fällen auch schon einige Tage vor dem Exanthem manifest wurde. *Misch.*

Eine Windpockenepidemie. Von *Br. Bosse.* Arch. f. Kinderheilk. 51. Bd. H. 1—4. No. 8.

Bei einer in einer Entbindungsanstalt aufgetretenen Varicellenepidemie

erkrankten 8 Säuglinge an schwerer Streptokokkensepsis. 4 davon sind gestorben; nachträglich starben noch 2 weibl. Erwachsene (25 u. 59 J.) an Sepsis. *Lempp.*

V. Tuberkulose und Syphilis.

Tuberkulose bei Kindern, mit besonderer Berücksichtigung der Lymphdrüsentuberkulose und deren Bedeutung für die Entstehung und Ausbreitung der Krankheit. Von *Th. Shennan.* Lancet. 1909. I. S. 315.

Statistische Verwertung des Sektionsmaterials des Edinburger Kinderspitals der letzten 21 Jahre mit interessanten Einzelheiten, die allerdings z. T. genauere Angaben vermissen lassen. So wäre es gewiss von Interesse, zu erfahren, in welchem Alter die zahlreichen Fälle von primärer Intestinal- bezw. Mesenterialdrüsentuberkulose zur Beobachtung kamen, die in den Tabellen erwähnt werden und sicherlich, wie auch der Verf. hervorhebt, mit lokalen Verhältnissen zusammenhängen müssen. *Ibrahim.*

Eine klinische Studie betreffend Kinder tuberkulöser Eltern. Von *J. A. Miller* und *J. O. Woodruff.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1909. I. S. 1016.

Auf Grund genauer Untersuchungen an 150 Kindern tuberkulöser Eltern kommen die Verff. zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. 51 pCt. dieser mit den Eltern zusammenwohnenden Kinder waren infiziert;

2. die ersten nachweisbaren Erscheinungen betrafen weder Drüsen noch Knochen und Gelenke, sondern die Lungen;

3. die physikalischen Zeichen dieser ersten Stadien der Lungenerkrankung bei Kindern unter 10 Jahren bestehen in feinen Rhonchi an einer Stelle, die bisher keine besondere Beachtung gefunden hat, nämlich etwa in der Mammillarlinie im 5. oder 6. Interkostalraum. Persistierendes Giemen auf verschiedenen Lungenabschnitten ist weniger beweisend, immerhin auch verdächtig;

4. die Tuberkulinproben, speziell die subkutane und kutane, sind die brauchbarsten diagnostischen Hülfsmittel;

5. Sputumuntersuchungen in der allgemein üblichen Weise sind für die Frühdiagnose der kindlichen Lungentuberkulose so gut wie wertlos;

6. Unterernährung ist mitunter der einzige Hinweis auf die bestehende tuberkulöse Infektion der Kinder;

7. hypertrophische Tonsillen und Adenoide scheinen für die Diagnose der kindlichen Tuberkulose keine Bedeutung zu haben;

8. ob die Vergrösserung der Halslymphdrüsen für die Diagnose der kindlichen Tuberkulose von Bedeutung ist oder nicht, liess sich nicht sicher entscheiden. *Ibrahim.*

Die Pathologie der Kindertuberkulose. Von *Engel.* Beihefte zur Med. Klinik. 1909. Heft 11.

Verf. gibt in der vorliegenden Abhandlung eine gute Übersicht über die neueren Forschungsergebnisse auf dem Gebiete der Kindertuberkulose. Die Ausführungen über die Eintrittspforten der erworbenen Tuberkulose, die mit wohltuender Zurückhaltung Hypothesen und Tatsachenmaterial trennen, lassen die neueren Bestätigungen der *Küss*schen Befunde (*Escherich*,

Albrecht, Hutinel) vermissen. Der Praktiker wird sich über alles Wissenswerte an der Hand dieser Abhandlung gut orientieren können. *Aronade.*

Beiträge zur Frage der Komplementbindungsreaktion bei Tuberkulose. Von *H. Koch.* Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 45.

Das Serum spezifisch behandelter tuberkulöser Kinder enthielt in ca. ein Drittel der Fälle Antikörper, während bei nicht spezifisch behandelten sich nie eine positive Reaktion ergab. Die Resultate decken sich also mit denen aus der *Schlossmann*schen Klinik. *Misch.*

Der Gehalt der New Yorker Milch an Tuberkelbazillen. Von *A. Hess.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1909. I. S. 1011.

Unter 107 Proben enthielten 17 = 16 pCt. virulente Tuberkelbazillen, die sich nur durch Tierimpfung nachweisen liessen; sie waren sowohl im Rahm wie im Bodensatz enthalten. Auch in einer Probe „pasteurisierter Milch" des Handels wurden virulente Bazillen nachgewiesen. Mit einer einzigen Ausnahme handelte es sich um den Typus bovinus. Ein Teil der Kinder, die von der bazillenhaltigen Milch (im Rohzustand) getrunken hatten, schien bei der Untersuchung, die ein Jahr später vorgenommen wurde, gesund zu sein; ein Viertel davon zeigte positive Tuberkulin- (Konjunktival-) Reaktion. Verf. weist auf die Gefahren hin, die nach diesen Feststellungen aus tuberkulöser Kuhmilch für Säuglinge und Kinder erwachsen können, wenn er sich auch bewusst bleibt, dass der Beweis nicht geführt ist, dass die positiv reagierenden Kinder durch Bazillen vom Typus bovinus infiziert waren. *Ibrahim.*

VI. Konstitutionskrankheiten.

Contribution à l'étude pathologique de l'hypertrophie du thymus. Von *H. Barbier.* Arch. de méd. des enfants. 1909. Bd. 12. S. 801.

Von den mit Hypertrophie der Thymus in Zusammenhang gebrachten Symptomen hält *B.* die anfallsweise auftretende Cyanose, die Erstickungsanfälle und den plötzlichen Tod für pathognomonisch. Zugehörig sind ausserdem gewisse Fälle von Stridor inspiratorius congenitus. Ganz besonders charakteristisch ist aber eine mehr oder weniger hochgradige Dyspnoe mit anhaltendem oder paroxysmalem Lichen; hierbei tritt eine rhythmische eigenartige Thoraxdeformität derart ein, dass entsprechend den Zwerchfellinsertionen die Rippen im transversalen Brustdurchmesser zusammengezogen, das Sternum vorgedrängt und die untere Thoraxapertur nach aussen geworfen wird. Hühnerbrust und fassförmiger Thorax wechseln rhythmisch ab. Die Deformität kann bleibend werden, hat aber zur Voraussetzung eine Störung im Ernährungszustand der Knochen, welche den Widerstand der Rippenbögen schwächt. Die Dyspnoe wird durch Liegen und durch Extension des Kopfes gesteigert, ebenso durch die Inspektion des Rachens mit Spatel; Stridor und Schluckbeschwerden können dazukommen. Bisweilen findet man eine Vorwölbung des Sternums; unsicher ist eine der Herzdämpfung aufsitzende 3 eckige Dämpfungszone. Wichtiger ist eine deutliche Kompression der grossen Halsvenen, welche sich bei Extension des Kopfes steigert. An Hand eines sehr exakten Autopsiebefundes kommt Verf. zu der Ansicht, dass die verlagerte und komprimierte Trachea nicht durch die Thymus direkt gedrückt wurde, sondern indirekt

unter Vermittlung der grossen Arterienstämme. Möglich wäre auch eine der übrigen Thoraxdifformität analoge Verengerung des Sterno-costovertebral-Ringes, in den bei der Atembewegung wie bei der Kopfextension die Thymus hineingepresst wird (4 Krankengeschichten, z. T. mit Autopsiebefund). *Tobler.*

L'hypertrophie et la chirurgie du thymus. Von *Moizard.* Arch. de méd. des enfants. 1909. Bd. XII. S. 850.

Der Inhalt der Arbeit deckt sich im allgemeinen mit dem der Arbeiten von *Bartier, Veau* und *Olivier. M.* macht darauf aufmerksam, dass gefährliche Beziehungen mit benachbarten Organen nur die Kapsel der Thymus besitzt, während die Entfernung des lose in der Kapsel liegenden Organs leicht und gefahrlos ist. Nach ihm erreicht das Organ den Höhepunkt seiner Entwicklung zwischen dem 1. und 2. Lebensjahre, um sich dann sehr langsam zurückzubilden. Die Gefahren der Thymushypertrophie sind entweder eine dauernd sich steigernde Dyspnoe oder der plötzliche Tod. Wie dieser letztere zustande kommt, ist unbekannt; er kommt nicht nur bei Thymushypertrophie vor.

Bei Symptomen intrathorakaler Kompression, die seit Geburt bestehen oder sich in den ersten Lebensmonaten entwickelten, muss an Thymushypertrophie gedacht und frühzeitig die Operation vorgeschlagen werden. *Tobler.*

Chirurgie du thymus. Von *Veau* und *Olivier.* Arch. de méd. des enfants. 1909. Bd. XII. S. 815.

Bei 3 Kindern im Alter von 11—12 Monaten, deren ausführliche Krankengeschichten mitgeteilt werden, haben die Verff. wegen schwerer Erstickungsanfälle die Exstirpation der Thymus mit Erfolg ausgeführt. Kongenitaler Stridor blieb im Falle 2 unbeeinflusst.

Unter Berücksichtigung von 14 Fällen aus der Literatur wird sodann die Indikation und operative Technik der Thymektomie besprochen. Da der „plötzliche Tod" bei Kindern mit grosser Thymus fast nie aus heiterem Himmel erfolgt, sondern durch charakteristische, prämonitorische Symptome angekündigt wird, ist deren Kenntnis wichtig. Funktionelle Symptome der Krankheit sind anhaltende Dyspnoe (vergl. Referat über die Arbeit von *Barbier*), Erstickungsanfälle, für die eine andere Deutung fehlt, und der inspiratorische Stridor, besonders dann, wenn er sich mit Erstickungsanfällen oder deutlichen physikalischen Symptomen vergesellschaftet. Unsichere Zeichen sind Dysphagie und das Bestehen einer gewissen Form von trockenem Ekzem.

Von physiologischen Symptomen kommen in Betracht: Vorwölbung des Manubrium sterni, Palpationsgefühl einer beweglichen, besonders beim Exspirium und beim Husten deutlichen Masse im Jugulum, Vergrösserung der normalen Thymusdämpfung so, dass zwischen ihr und der Herzdämpfung die normale, laut schallende Zone verschwindet. Unsichere Dienste leisten Radioskopie und Radiographie. Nur beschränkt anwendbar ist die Intubation zu diagnostischem Zweck, welche das Hindernis als tiefsitzendes erkennen lässt. Im allgemeinen muss man sich mit einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose begnügen. Das operative Verfahren der Wahl sei die substernale, subkapsuläre Thymektomie; die Operation ist leicht und ungefährlich. *Tobler.*

Phosphor, Lebertran und Sesamöl in der Therapie der Rachitis. Ihr Einfluss auf den Kalk-, Phosphor-, N- und Fettstoffwechsel. Von *J. A. Schabad.* Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 69. H. 5—6. S. 435.

Die Schlussfolgerungen aus den Versuchen *Sch.s* sind etwa folgende:

1. Aus den Bestandteilen des Phosphorlebertrans vermehrt Lebertran an und für sich die Kalkretention bei Rachitis; Phosphor per se übt keinen günstigen Einfluss auf die Kalkretention aus, beim Zusatz zum Lebertran aber verstärkt Phosphor die günstige Wirkung des Lebertrans;

2. das zum Ersatz des Lebertrans oft empfohlene Sesamöl wirkt auf den Kalkstoffwechsel bei Rachitis nicht ein;

3. die günstige Wirkung des Lebertrans und des Phosphor-Lebertrans auf die Kalkretention bei Rachitis kann durch den Einfluss auf die Seifenbildung im Darm, wie es *Birk* behauptet hat, nicht erklärt werden;

4. Lebertran und Phosphorlebertran, gleichzeitig mit der Verbesserung der Kalkretention bei Rachitis, vermehren auch die Phosphor-Retention und verbessern die Stickstoff-Resorption, sowie die Fettresorption.

Bogen.

Babeurre et maladie de Barlow. Von *R. Vila Artiz.* Arch. de méd. des enfants. 1909. Bd. XII. S. 920.

Verf. hat Buttermilch in zahlreichen Fällen von chronischer Gastroenteritis und Dyspepsie mit gutem Erfolg angewendet und glaubt, dass in den Fällen, wo das Nahrungsmittel schlecht vertragen wird, stets die Qualität der Buttermilch oder aber anderweitige Diätfehler zu beschuldigen sind. Es wird dann die Krankengeschichte eines Kindes mitgeteilt, welches nach monatelangen Ernährungsstörungen, verbunden mit Ekzem des Kopfes, bei *Horlicks* Malzmilch neben Brust gut gedieh und dann, im Alter von 1 Jahr auf Buttermilchernährung gebracht, nach etwa 14 Tagen mit typischen Symptomen *Barlow*scher Krankheit erkrankte (Ekchymosen im Gesicht, Zahnfleischveränderungen und schmerzhafte Schwellung der Beine). Die Buttermilch war irrtümlicherweise eine halbe Stunde lang gekocht worden. Die Krankheit heilte rasch bei Eselsmilch und Orangensaft.

Tobler.

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Experimentelle Untersuchungen über Poliomyelitis acuta anterior II. Von *C. Leiner* und *K. v. Wiesner.* Wiener klin. Wochenschr. 1910. No. 3.

Das Poliomyelitisgift ist durch Bukallfilter, nicht aber durch Reichelfilter filtrierbar. Die Inkubation bei positiven Impfungen mit Filtratflüssigkeit scheint gegenüber jener bei Impfung mit Rückenmarksemulsion verlängert zu sein. Ein Unterschied in der Schwere der Erkrankung bei Impfung mit Filtrat oder Impfung mit Rückenmarksemulsion besteht nicht. In gleicher Weise wie bei intracerebraler oder subduraler Impfung ist die Erkrankung auch durch Impfung vom peripheren Nerven durch intra- resp. perineurale Injektion zu erzeugen. Ferner gelingt auch die Infektion von peripheren Lymphdrüsen, vom Darme aus, sowie durch Verfütterung von Rückenmarksmaterial. Eine Tendenz zum Rückgang der Lähmungen bei überlebenden Tieren konnte nicht beobachtet werden. Reinfektionsver-

suche innerhalb der ersten Woche nach der Erkrankung blieben resultatlos. Das Virus liess sich bis jetzt durch gelungene Überimpfung auf neue Tiere bereits am fünften Inkubationstag nachweisen. Histologisch konnten aber bis jetzt schon am dritten Tag nach der Impfung die ersten Veränderungen im Rückenmark gefunden werden, zu einer Zeit, in welcher die Tiere noch keinerlei klinische Symptome zeigten. Abkühlung (bis zum Festfrieren der Rückenmarksemulsion) durch vier Stunden vermag das Virus nicht zu vernichten. In zwei Versuchen mit ausgetrocknetem Rückenmarksmateriale in dünner Schicht konnte nach 4- resp. 24 stündiger Trocknung keine Erkrankung erzeugt werden. Neben der mit schlaffen Lähmungen einhergehenden typischen Form der Poliomyelitis konnte eine atypische, als „marantische" zu bezeichnende Form beobachtet werden. *Neurath.*

Zur Behandlung der post-poliomyelitischen schlaffen Lähmungen. Von *Arnold Wittek.* Wiener klin. Wochenschr. 1910. No. 4.

In poliomyelitisch gelähmten Muskeln sind gewöhnlich funktionstüchtig gebliebene Muskelbündel vorhanden, die durch Dehnung infolge von Schwere und Antagonistenwirkung ihre Kontraktionsmöglichkeit einbüssen. Durch Behebung dieser Dehnung, speziell durch operative, baldmöglichst vorgenommene Sehnenverkürzung sind eklatante Erfolge zu erzielen. *Neurath.*

Zu der rheinisch-westfälischen Epidemie von spinaler Kinderlähmung. Von *J. Grober.* Med. Klinik. 1909. No. 47.

Die Ausführungen *G.s* beleuchten epidemiologische Gesichtspunkte. Er weist darauf hin, dass zum ersten Male in Deutschland eine zweifelhafte Infektionskrankheit zu einer Seuche wird, und wirft die Frage auf, ob es sich dabei um eine Verstärkung der Virulenz des betreffenden Krankheitserregers, um eine Erhöhung der Disposition der Menschen oder um eine zeitweise bessere Übertragungsmöglichkeit handelt. Er nimmt, analog dem Verhalten anderer Infektionskrankheiten (Diphtherie, Typhus) eine Veränderung des Charakters der Krankheitserreger an. Dieser gesteigerten Virulenz entspricht der hohe Prozentsatz der Todesfälle im Rahmen der Epidemie (15 pCt. des ersten Stadiums). Es werden weiterhin andere Eigentümlichkeiten der Krankheit skizziert, die in den Beobachtungen früherer Jahrzehnte fehlen. Hierzu gehören die häufigen gastrointestinalen Erscheinungen, die prämortalen Störungen des Atemzentrums, das häufigere Befallenwerden älterer Personen, sowie die Erkrankung von jüngeren Säuglingen. Schliesslich haben die Sektionen oft auch Veränderungen an der Medulla oblongata, der Brücke, dem Grosshirn und Kleinhirn ergeben. Auch klinische Erscheinungen sprechen für eine häufigere Beteiligung des Grosshirns an dem pathologischen Prozess. Verf. hält die Veränderung des Krankheitsverlaufes für so bedeutsam, dass er die Ärzte auffordert, alle Fälle von Kinderlähmung zu beschreiben und einer Zentrale zu überweisen, die das gesamte Material sammeln und vergleichen soll. *Aronade.*

Die akute spinale Kinderlähmung im rheinisch-westfälischen Industriegebiet. Von *Reckzeh.* Med. Klinik. 1909. No. 45.

Verf. gibt eine kurze Übersicht über die Krankheits- und Todesfälle, die in der Zeit von Mitte Juli bis Mitte Oktober 1909 in Bochum und seiner näheren Umgebung zur Kenntnis der Medizinalbehörde kamen (93 Er-

krankungen, 17 Todesfälle). In zahlreichen Fällen fanden sich im Beginne der Erkrankung Symptome von seiten des Magendarmkanals. Das Blutbild zeigte eine Verminderung der Leukozyten. Hinsichtlich der Prognosenstellung mahnt Verf. zur Vorsicht. Er hat bei einem 8 jährigen Mädchen, das mit leichten Allgemeinerscheinungen erkrankt war, am zweiten Tage tödlichen Ausgang infolge Herzlähmung beobachtet. *Aronade.*

Die spinale Kinderlähmung. Von *F. Kramer.* Med. Klinik. 1909. No. 52.

In einem Fortbildungsvortrag, der nach einer kurzen historischen Übersicht besonders auf das klinische Bild und die Art der Lähmungen eingeht, sind die auf der Breslauer Nervenklinik beobachteten Fälle statistisch verwertet. Verf. hat von Januar bis Dezember 1909 196 Fälle beobachtet. Es ist bemerkenswert, dass sich unter diesen 40 Säuglinge und 35 Personen im Alter von 4—30 Jahren befanden, eine Beobachtung, die mit der von *Grober* übereinstimmt, sowie dass ausser der Häufung der Erkrankungen im Juli—September auch ein deutlicher Anstieg im Dezember festgestellt werden konnte. *Aronade.*

Über sehr seltene Formen des kongenitalen Hydrocephalus bei Kindern. Von *W. Zukowski.* Russki Wratsch. 1909. No. 47. (Russisch.)

Als „seltene" bezeichnet Verf. die Fälle von Wasserkopf, die sich durch Vermehrung von Flüssigkeit in den Gehirnventrikeln bei absolut normalem Schädelumfang von den gewöhnlichen Formen von Hydrocephalus mit Makrocephalie auszeichnen.

Verf. beobachtete mehrere Fälle von Mikrohydrocephalie und konnte sich überzeugen, dass der pathologisch-anatomische Befund in den einzelnen Fällen ein verschiedener war. So handelte es sich z. B. bei einem am 6. Lebenstage gestorbenen Neugeborenen um eine Geschwulst der Gland. pinealis, die den Verschluss des Aq. Sylvii und kolossale Zunahme der Flüssigkeit in Gehirnventrikeln bei normalem Schädelumfang bewirkte.

Bei 2 anderen Neugeborenen wurde als Begleiterscheinung des Hydrocephalus mit angeborener Mikrocephalie mangelhafte Entwicklung des Gehirns festgestellt. In mehreren Fällen beobachtete Verf. einen Hydrocephalus nach intra partum entstandener Hirnblutung und erklärt das Entstehen des letzteren durch Verstopfung des Aq. Sylwii durch Blutgerinnsel.

Schliesslich in einem Falle von Hydrocephalus int. und ext. bei 4 wöchentlichen Säuglingen fand Verf. neben Atrophie der Gehirnsubstanz eine Pachymeningitis haemorrh. und ist geneigt, den Hirnbefund des Kindes auf die von der Mutter im 6.—7. Schwangerschaftsmonat durchgemachte schwere Krankheit (Cholera asiatica) zurückzuführen. *H. Rozenblat*-Lodz.

IX. Krankheiten des Auges, Ohres, der Nase.

Ein Beitrag zur Trachomfrage. Von *K. Tchikawa.* A. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. LXXIII. Bd. Heft 2.

Auf Grund zahlreicher Untersuchungen in der japanischen Bevölkerung, die bekanntlich stets mit Trachom behaftet ist, stellt Verf. die bereits von *Raehlmann* betonte Analogie der trachomatös erkrankten Konjunktiva

mit dem Pannus trachomatosus fest. Im Pannus wurden 3 produktive Veränderungen gefunden: Neubildung von Plasmazellen, geringe Bindegewebszellen und Blutgefässe. Der Pannus ist demnach eine mit Wucherung von Plasma- und Bindegewebszellen einhergehende chronisch-entzündliche Neubildung. *Kowalewski.*

Über die Ätiologie und das Wesen des Trachoms. Von *Julius Mutermilch.* A. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. LXXIII. Bd. Heft 2.

Das Trachom gehört zu der Reihe der typischen, im Organismus oft vorkommenden sogen. *chronischen Entzündungen* der Schleimhäute. Die Follikel und der Pannus bilden eine Begleiterscheinung des Trachoms und haben absolut keine Bedeutung für seine Ätiologie, Verlauf und Ausgang. Eine entscheidende Bedeutung für die Ätiologie des Trachoms haben verschiedene Bakterienarten, welche akute Entzündungen hervorzurufen vermögen. Die individuelle Disposition, das Klima, die Rasse und das Alter der Kranken sind von ganz nebensächlicher Bedeutung. Der Trachomkranke ist für seine Umgebung nur insofern gefährlich, als er dieselbe mit akuten Entzündungsformen der Konjunktiva anstecken kann, welche entweder schnell und spurlos heilen oder zu chronischen werden. Verf. stellt bei Trachom einen spezifischen Erreger in Abrede, will diese Krankheit vielmehr durch Verbreitung der Aufklärung und Hebung des allgemeinen Wohlstandes, der Reinlichkeit bekämpft sehen. *Kowalewski.*

Über die Bedeutung der Trachomkörperchen. Von *zur Nedden.* Arch. f. Augenheilk. LXV. Bd. 3. Heft.

Nach dem Urteil des Verf.s ist der Erreger des Trachoms noch immer *nicht* entdeckt und soll weniger auf den Inhalt der Follikel als auf die Untersuchung der adenoiden Schicht der Konjunktiva Gewicht gelegt werden. *Kowalewski.*

Zur operativen Behandlung der rezidivierenden phlyktänulösen Bindehautentzündung. Von *Schultz-Zehden.* Med. Klinik. 1909. No. 52.

Die am äusseren Lidrande ausgeführte dauernde Blepharotomie soll nach den Erfahrungen des Verf.s in 10—14 Tagen zum Verschwinden aller Entzündungserscheinungen führen. Die Operation ist gefahrlos und der kosmetische Effekt ein guter. Der Blepharospasmus wird unbedingt beseitigt und jeder Druck von seiten der Lider auf die Hornhaut und Bindehaut des Auges ausgeschaltet. Verf. nimmt an, dass durch die Blepharotomie die Zirkulationsverhältnisse der Konjunktiva und Cornea gebessert werden. *Aronade.*

Zur Klärung der Ätiologie der phlyktänulären Augenerkrankungen auf Grund von 102 neueren Beobachtungen. Von *Aladár Schütz* und *Richard Vidéky.* Wiener klin. Wochenschr. 1910. No. 1.

Ein Teil der Phlyktänen ist sicher exsudativen Ursprungs, denn sie reagieren nicht auf Tuberkulin, lassen sich durch bestimmte Diätvorschriften gesetzmässig provozieren und heilen prompt auf spezifische exsudative Diät. Oft treten gleichzeitig mit den Phlyktänen auch andere exsudative Erscheinungen auf, die sich dem Tuberkulin und der Diät gegenüber den Phlyktänen konform verhalten. Der andere Teil der Phlyktänen entsteht auf tuberkulöser Grundlage, der Prozess wird durch Tuber-

kulin-Injektionen provoziert und durch Tuberkulinbehandlung geheilt; sie werden durch exsudative Diät ungünstig beeinflusst und durch solche Massnahmen behoben, die bei den exsudativen Phlyktänen kontraindiziert sind. Die ätiologische Behandlung hat den grossen Vorteil, dass das Auftreten der Phlyktänen dauernd verhütet werden kann. *Neurath.*

Weiterer Beitrag zur Vererbung des Schielens. Von *v. Sicherer.* Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 52.

In 4 Generationen einer Familie schielen abwechselnd in einer Generation die Knaben, in der nächstfolgenden die Mädchen. Immer handelte es sich um Strabismus convergens des linken Auges. *Misch.*

Die klinische Bedeutung der Otitis media im Säuglingsalter, insbesondere beim ernährungsgestörten Kinde. Von *Rietschel.* Therap. Monatsh. 1909. No. 5 u. 6.

Die symptomlos verlaufende Otitis media beim ernährungsgestörten Kind stellt zwar pathologisch-anatomisch eine ernste Entzündung dar, doch ist ihr Verlauf im allgemeinen ein gutartiger. Die Paracentese ist bei dieser Form, sofern nicht andere Symptome hinzutreten, nicht indiziert.

Die klinische Bedeutung der mit Symptomen einhergehenden Otitis media ist entschieden grösser, nur erscheint es richtig, mit Sicherheit jede andere Genese des Fiebers auszuschliessen. Diese Form der Otitis media schliesst sich stets nach akuten Infektionen der Nasen-Rachenhöhle an. Hier bedarf der Pädiater der Hülfe des Otiaters. Sie sind aber im Säuglingsalter nicht viel häufiger als im späteren Kindesalter.

R. wendet sich gegen die allzu starke Betonung der Otitis media als ätiologischen Faktor für Atrophie etc., wie sie neuerdings wieder von *Gonosterf* versucht worden ist. (Autoreferat.)

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Der Schnupfen der Säuglinge und seine Komplikationen. Von *Aronade.* Therap. Monatsh. 1909. Heft 9.

Zusammenfassende Darstellung mit einzelnen kasuistischen Beiträgen.

Rietschel.

XI. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

Ein Fall von kombinierter Herzerkrankung bei einem Säugling. Von *L. Baron.* Arch. f. Kinderheilk. 51. Bd. Heft 1—4. No. 5.

Es handelt sich um Pericarditis adhaesiva und Endocarditis valvularis bei einem Säugling. *Lempp.*

Anaemia splenica infantilis mit Notizen über zehn Fälle. Von *W. K. Hunter.* Lancet. 1909. I. S. 230.

Klinische Studie. Autopsie in vier Fällen. Verf. unterscheidet drei Typen von Anämie des frühen Kindesalters mit Milzschwellung, solche mit Leukopenie, mit mässiger Leukozytose und solche mit starker Leukozytenvermehrung entsprechend der *Jaksch*schen Anaemia splenica; er betrachtet sie alle als sekundäre Anämien und als verschiedene Phasen einer und derselben Krankheit. *Ibrahim.*

Die Anämien des frühen Kindesalters. Von *J. L. Morse.* Journ. of the Amer. med. Assoc. 1909. I. S. 455.

Ausführliche Mitteilung mit zahlreichen eigenen Beobachtungen, die zum Studium im Original empfohlen sei. Die Anaemia splenica betrachtet Verf. als sekundäre Anämie mit Milztumor. Zwei Sektionsbefunde dieser Krankheit werden mitgeteilt. *Ibrahim.*

Un cas de cardiopathie congénitale. Von *M. Harter.* Arch. de méd. des enfants. 1909. Bd. XII. S. 931.

Bei einem 2½ jährigen, an Bronchopneumonie gestorbenen Knaben fand sich folgender Autopsiebefund am Herzen: Herz vergrössert, die Arteria pulmonalis stenosiert, Foramen ovale weit offen. Rechter Ventrikel hypertrophisch; aus dem Conus pulmonalis führen 2 Öffnungen, die eine in die Arteria pulmonalis, die andere nach dem linken Ventrikel und in die Aorta (Foramen Panizzae). Alle Klappen sind verdickt, retrahiert und teilweise sklerosiert; ebenso finden sich Veränderungen am Endocard des Conus arteriosus und an der Wand der Pulmonalis. An einer vorausgegangenen fötalen Endocarditis kann nicht gezweifelt werden. Im Leben bestand ein lautes systolisches Geräusch am ganzen Herzen, aber keine Cyanose.
Tobler.

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Über Funktionsschwäche und Funktionsstörungen des Verdauungsapparates im Kindesalter. Von *P. Selter.* Arch. f. Kinderheilk. 51. Bd. Heft 1—4. No. 4.

Vorliegende Arbeit sucht die Wichtigkeit und den Wert der *Fäzes*untersuchungen für die Diagnose und Therapie der Magen-Darmstörungen im Kindesalter zu beweisen. Nach einer einleitenden Zusammenstellung der Ätiologie und Symptomatologie obiger Störungen kommt Verf. zur Bedeutung und Ausführung der Fäzesuntersuchung.

Zuerst wird die notwendige Probe- bezw. Normalkost angegeben, welche vorwiegend aus Milch, Rahm, Butter, Zwieback, Cakes, Kartoffelbrei, Fleisch, roh oder roh gebraten, besteht, in einer je nach dem Alter und nach der von *Camerer* angegebenen Tabelle differierenden Menge.

Die Fäzesuntersuchung erstreckt sich auf Form, Farbe, Konsistenz, Kohärenz und Geruch, dann auf Blut, Schleim, Speisereste, Reaktion und mikroskopisches Bild. Ein Präparat wird mit *Lugol*scher Lösung, ein zweites mit Essigsäure versetzt und letzteres bis zur Blasenbildung erhitzt; auf die Sublimatprobe (Gallengehalt) und Brutschrankprobe (Gärung, Fäulnis) nach *A. Schmidt* ist eventuell zu verzichten.

Nach dieser Untersuchungsmethode werden folgende Stuhlformen unterschieden und beschrieben: 1. Schlingerstuhl, 2. Fettstuhl, 3. Kohlehydratstuhl, 4. Fleischstuhl, 5. Bindegewebsstuhl, 6. Obstipationsstuhl, 7. katarrhalischer Stuhl, 8. Mischformen, und folgende Darmstörungen getrennt: 1. Gastrogene Darmleiden, 2. pankreatogene und 3. hepatogene Darmstörungen. Zum Schlusse folgt noch eine kurze Zusammenstellung der einzuschlagenden Therapie. *Lempp.*

Peritonitis chyloidea-purulenta acuta, Spontanperforation und Heilung. Pleuritis sinistra. Von *K. Löwe.* Med. Klinik. 1909. No. 47.

Krankengeschichte eines 6 jährigen Mädchens, bei welchem im Verlaufe einer Peritonitis „kryptogenetischen" Ursprungs in der vierten Krankheitswoche die Perforation durch den Nabel eintrat. Punktion, Durchleuchtung, Untersuchung des „chylösen" Sekretes konnten nicht ausgeführt werden. *Aronade.*

Beiträge zur Frage der Ätiologie der Hernien. Von *Ch. Widmer.* Corresp.-Blatt für Schweizer Ärzte. 1909. No. 19.

Entgegen den neueren Anschauungen der meisten Chirurgen, welche das Hauptgewicht in der Hernienätiologie auf entwicklungsgeschichtliche Störungen (offener Processus vaginalis, Peritonealdefekt) verlegen und den Einfluss des postembryonalen Lebens auf das Zustandekommen einer Hernie (Bauchpresse, Traumen, Berufsschädlichkeiten) immer entschiedener in Abrede stellen, hält Verf. nachdrücklich an der *Raumbeengung im Abdomen* als wesentliches und sehr oft als primäres ätiologisches Moment für die Genese mancher Hernien fest. Die Bruchanlage ist ihm nicht nur eine Koinzidenz embryologischer Faktoren (*W. Koch*), sondern das Resultat eines Zusammentreffens embryologischer mit mechanisch-accidentellen Faktoren, wie das im frühesten Kindesalter „*Regel*" ist.

Der Processus vaginalis schliesst sich erst ca. 6 Wochen post partum, bei 50 pCt. aller Neugeborenen sogar erst nach 6 Monaten, oft ist auch noch im 2. Lebensjahre der Inguinalteil des Processus vag. offen (*Zuckerkandl, Sachs*). Die Bruchanlage ist also quasi *physiologisch;* was aber den Bruch hervorruft, ist das landesübliche feste Einwickeln der Säuglinge mittels der mehrere Meter langen, unnachgiebigen Leibbinde aus Flanell, welche am Wohnorte des Verf.s immer noch fast ausschliesslich im Gebrauch steht. Daher die auffallende Häufigkeit Bruchkranker in dessen Wirkungsgebiet und die eigenartige, vom Verf. beobachtete Tatsache, dass Brucherkrankungen gleichsam epidemieartig, in regionär und temporär umschriebenen Etappen aufzutreten scheinen. Die Hernien des Kindesalters werden nicht auf die Welt gebracht, sie entstehen in den ersten Lebensmonaten, und das Maximum trifft genau die Zeit, wo der beschuldigte mechanische Einfluss seine Tätigkeit entfaltet.

Dementsprechend lautet die einfache und wirkungsvollste Therapie des Verfassers bei Nabel- und Inguinalhernien des Säuglings: „Binde weg." Dabei sah Verf. eine ganze Anzahl ausgetretener Brüche bleibend verschwinden. Ausserdem schreien die Kinder ohne Nabelwickel weniger, bleiben länger trocken und brechen nicht mehr.

Ähnlich hernienerzeugend wie das allzu feste Schnüren des Bauches wirken auch andersartige Störungen, wie Phimose und — fügen wir gleich hinzu — alle Vorgänge, welche überhaupt mit vermehrter Anspannung der Bauchpresse einhergehen (Husten, Pressen, Obstipation, daher wohl auch die allen Pädiatern bekannten Nabelhernien bei Myxödematösen, dyspeptischen Rachitikern, vielen Imbezillen u. s. f.). Im übrigen aber trifft der Vorwurf des Verf.s nicht die übliche leichte und durchaus rationelle Nabelbinde während der ersten Lebenswochen, sondern nur ihren pathologischen

Auswuchs oder wohl besser Vorgänger, den altmodischen Bauchwickel, der eigentlich ja schon längst in die medizinische Rumpelkammer gehört.

Wieland.

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

L'appareil cardio-vasculaire dans les néphrites de l'enfance. Von *Nobécourt* und *Voisin.* Arch. de méd. des enfants. 1909. Bd. XII. S. 881.

Die Beobachtungen erstrecken sich auf 12 Fälle von Nephritis im Alter von 3—15 Jahren; 9 Fälle verliefen akut, öfter im Anschluss an Scharlach, 3 waren subakut oder chronisch. Die Autoren kommen zu folgenden Ergebnissen:

Im Verlauf der akuten Nephritiden des Kindesalters bestehen die Symptome von seiten des cardio-vaskulären Apparates hauptsächlich in einer Dilatation des Herzens und einer Blutdrucksteigerung. Bisweilen gesellt sich dazu Galopprhythmus am Herzen, Vergrösserung der Leber, Körpergewichtsanstieg und Ödeme von verschiedenem Sitz.

Das Primäre ist wahrscheinlich eine unter dem Einfluss der Nierenläsion zustande kommende Wasserretention; diese führt zu Gewichtsvermehrung, Ödemen und sodann zu gesteigertem Blutdruck; die Herzarbeit nimmt zu, das Herz wird dilatiert. Die Veränderungen am Herzen sind um so ausgesprochener, je akuter die Nephritis auftritt.

Die Beobachtung von Herz und Blutdruck gestatten gewisse prognostische Schlüsse: eine akute Nephritis z. B., die sich ohne stärkere cardiovaskuläre Reaktion einstellt, wird häufig besonders hartnäckig sein; ein rascher Rückgang der Erscheinungen an Herz und Gefässen spricht in günstigem Sinne.

Therapeutisch besonders beachtenswert ist der Nutzen anfänglicher Hungerkost mit Reduktion der Flüssigkeitsmengen. *Tobler.*

XIV. Krankheiten der Haut.

Die Behandlung der Furunculosis im Kindesalter und des Pemphigus neonatorum acutus mit Schwitzpackungen und Sublimatbädern. Von *Reiche.* Therap. Monatsh. 1909. Heft 5.

Bei schwerer Furunculosis empfiehlt Verf. heisse Bäder mit Einpackung und heissen Getränken (event. auch noch 0,2—0,3 g Aspirin) und folgendem Sublimatbad (1,0 : 10 000), in dem die Furunkel inzidiert werden; beim Pemphigus Eröffnungen der Bläschen im Sublimatbad und Bestreichen der Stellen mit 5 proz. Ichthyollösung (Ichthyol. ammon. 5,0, Glycerin. 5,0 bis 10,0, Aq. dest. ad 100,0). *Rietschel.*

Ein Beitrag zur Kenntnis des Erythema elev. et diutinum (R. Crocker). Von *Halle.* Arch. f. Derm. u. Syph. 99. Bd. p. 51.

Bei einem 3 jährigen Knaben fand sich an der Streckseite der rechten Hand und des rechten Unterarmes eine Anzahl von scheiben- resp. ringförmigen Effloreszenzen von blassgelblicher bis blauroter Farbe, die Ähn-

lichkeit mit dem Erythema exsudativum multiforme hatten. Bei der Palpation erkennt man, dass es sich um derbe, in der Cutis sitzende und mit dieser verschiebliche Infiltrate handelt. Subjektive Beschwerden waren nicht vorhanden. Die Affektion ist ein Erythema elevatum diutinum (auch als Granuloma annulare bezeichnet). Die histologische Untersuchung ergab eine chronische Entzündung in den mittleren und tieferen Schichten des Coriums. Das Infiltrat ist an teils erweiterte (Peripherie), teils komprimierte (Zentrum) Blutgefässe gebunden. Am meisten Wahrscheinlichkeit hat die Anschauung, dass das Leiden rheumatischer Natur sei; im beschriebenen Falle war allerdings kein Anhaltspunkt hierfür zu gewinnen. Der Fall heilte nach halbjährigem Bestehen spontan. *Schleissner.*

Zur Kenntnis der Keloide nebst Bemerkungen über Mongolengeburtsflecke. Von *Schramek.* Arch. f. Derm. u. Syph. 99. Bd. p. 207.

Verf. beschreibt 4 Fälle, wo es bei erwachsenen Mitgliedern derselben Familie in 3 Generationen zur Bildung von spontanen Keloiden kam. Bei zwei Kindern der einen Patientin fanden sich Mongolengeburtsflecke. Das Zusammentreffen der hereditären Keloide mit den Mongolenflecken in einer und derselben Familie scheint dem Verf. geeignet, die früher geäusserte Ansicht, dass Keloide aus kongenitaler Anlage ihre Entwicklung nehmen können, an Wert gewinnen zu lassen. *Schleissner.*

Über sogenannte Zahnpocken. Von *Max Reber.* Corresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1909. No. 15.

Kurzes Übersichtsreferat über die mannigfachen, zum Teil sehr divergenten modernen Anschauungen über Wesen und Bedeutung der *Juckblattern* oder des *Strophulus infantum.* Schon die Fülle von verschiedenen Namen (Lichen strophulus *Henoch-Heubner*, Lichen urticatus *Monti*, Strophulus *Grancher*, Urticaria papulosa *Hebra*, Prurigo infantilis *Jacquet*, Varicella-Prurigo *Hutchinson*, Urticaria e dentitione *Lesser* u. a.) deutet an, dass die Krankheit kein einheitliches, abgeschlossenes Ganzes darstellt, sondern dass verschiedene Varianten vorkommen. Die auffallend feste, fast harte Konsistenz der Papel liess wohl die Bezeichnung *Lichen* (urticatus) entstehen, während die breiten, quaddelartigen Formen deutlich in das Gebiet der gewöhnlichen *Urticaria* hinüberzielen. Selten kommt es zu Lymphdrüsenschwellungen (nämlich nur bei Sekundärinfektion infolge Kratzens! Der Ref.). Ausser einer durch das Jucken bedingten Unruhe und hier und da einer gewissen Appetitlosigkeit, besonders im Beginn, ist das Allgemeinbefinden nicht gestört. Die Prognose ist demnach eine gute und wird nur getrübt durch fortgesetzte frische Eruptionen, die schliesslich an das Entstehen einer chronischen Prurigo denken lassen, besonders wenn sich dieselben noch im Alter von 6—8 Jahren immer wieder einstellen.

Über die Ätiologie ist nichts Sicheres bekannt. Ein Zusammenhang mit der Zahnung ist natürlich nicht vorhanden. Eher wäre mit *Heubner* und *Czerny* an den Einfluss *konstitutioneller* Momente zu denken. *Czerny* rechnet die Affektion bekanntlich zur *exsudativen Diathese.* Die Ähnlichkeit mit der *Urticaria* liess vielfach Magen-Darmstörungen als ursächliche Momente anschuldigen; was aber schon deshalb, nach Ansicht des Verf.s, nicht zutrifft, weil es viele Fälle gibt, bei denen die Verdauung vollständig in Ordnung ist. Mit der Ablehnung einer sicheren Beziehung des Strophulus

zu Affektionen innerer Organe, speziell des Verdauungstractus, fällt aber leider auch diejenige, nach Ansicht des Referenten einzig bleibenden Erfolg versprechende Therapie der Affektion dahin, welche in einer *sorgfältigen Regelung der Diät*, kombiniert oder wenigstens einleitend unterstützt durch *einmalige Darmentleerung*, besteht. Von 100 Fällen dürften sich, nach den klinischen Erfahrungen des Referenten, 99 dieser Art von Therapie zugänglich erweisen, wobei freilich in der Folgezeit die üblichen Rückfälle nur durch detaillierte Zusammenstellung des Speisezettels verhütet werden können (speziell *Verbot von Obst, Gemüse und Naschwerk bei strenger Milchdiät und Reduktion der Nahrungsmengen auf das eben Erforderliche*!).

Andernfalls wird man mit dem Verf. auf dem Standpunkt verharren, dass die Juckblattern des jungen Kindes zwar einerseits mit Urticaria, andererseits mit Prurigo Hebrae nahe verwandt sind, vorderhand aber immer noch als eine *Krankheit sui generis* aufgefasst werden dürfen, deren eigentliche Ursache unbekannt ist und welche gewöhnlich nach 8—14 Tagen von selbst abheilt. Danach wäre eine *interne* Behandlung meistens ohne Nutzen und die *lokale* Behandlung eine rein symptomatische, vorwiegend gegen den Juckreiz gerichtete. *Wieland.*

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane, Verletzungen.

Beiträge zur Kenntnis der akuten Knochen- und Gelenkentzündungen im Säuglingsalter. Von *J. Trumpp.* Arch. f. Kinderheilk. 51. Bd. H. 1—4. No. 6.

Verf. beschreibt 3 Fälle von Epiphysitis purulenta und einen Fall von Epiphysitis traumatica (*erste* Beobachtung) und bespricht die diagnostischen Schwierigkeiten.

Die Deutung des Röntgenbefundes in letzterem Fall geschah durch *Hochsinger.* *Lempp.*

Lebende Amelasmissbildung, zugleich ein Beitrag zu ihrer Ätiologie. Von *H. Rosenhaupt.* Arch. f. Kinderheilk. 51. Bd. H. 1—4. No. 7.

Es handelt sich um ein mit Defekt sämtlicher Extremitäten geborenes Kind; die Ätiologie ist wohl mit Lues in Zusammenhang zu bringen. Das Kind bekam mit 3 Wochen einen Pemphigus syphiliticus, die Mutter hatte einen Abort. Das Kind starb übrigens mit 1½ Jahren an einer Ernährungsstörung. *Lempp.*

Die moderne Behandlung der angeborenen Hüftluxation. Von *O. Vulpius.* Med. Klinik. 1909. No. 48.

Mit allem Nachdruck tritt Verf., der sich zum ersten Male über diesen Teil der orthopädischen Therapie zusammenfassend äussert, für eine frühzeitige Behandlung der angeborenen Hüftluxation ein. Im ersten Lebensjahre kann die Behandlung zumeist nur eine prophylaktische sein, die eigentliche Reposition ist jedoch nicht bis zum Ende des zweiten Jahres zu verschieben. Die mangelnde Reinlichkeit der Kinder verpflichtet zu einer Verbandtechnik, die das Durchnässen verhütet. Die von *Hoffa* ausgebaute, aber später von ihm selbst beschränkte blutige Einrenkung ist nach V. zu

verwerfen, in wiederholten Manövern ist die unblutige Reposition zu versuchen. Der Prozentsatz idealer Heilungen beträgt an dem Material des Verf.s 40—50 pCt. bei doppelseitiger, 60—70 pCt. bei einseitiger Luxation.

Die Behandlung ist nicht dem praktischen Arzt, auch nicht dem Chirurgen, sondern dem Orthopäden zu überlassen. *Aronade.*

Demonstration eines Falles von Hermaphroditismus. Von *P. Marcuse.* (Nach einem Vortrag, gehalten in der Sitzung der Berl. med. Gesellschaft am 24. XI. 1909.) Berl. klin. Wochenschr. 1909. No. 52.

Der von *M.* demonstrierte Fall liefert einen neuen Beweis dafür, wie sehr das Bürgerliche Gesetzbuch darin irrt, wenn es meint, „dass nach dem heutigen Stande der medizinischen Wissenschaft angenommen werden dürfe, dass es weder geschlechtslose, noch beide Geschlechter in sich vereinende Menschen gibt, dass jeder sogenannte Zwitter entweder ein geschlechtlich missgebildeter Mann oder ein geschlechtlich missgebildetes Weib ist".

Es handelt sich um einen jetzt 6 jährigen Hermaphroditen, der auf die Entscheidung einer Poliklinik hin als Mädchen gemeldet worden war. Mit 5 Jahren bekam das Kind Stimmbruch und zeigte auch andere, mehr knabenhafte Neigungen. Gleichzeitig sprossten in der Geschlechtsgegend dunkle Haare empor, desgleichen an der Oberlippe ein Schnurrbärtchen von dunklen Haaren. Die Untersuchung ergab einen durchaus eher männlichen Habitus, trotz der ca. 45 cm langen weichen Haare. Das kleine Skrotum, resp. die Labien werden von einem Geschlechtshöcker überlagert, der einem Penis viel ähnlicher sieht wie einer Clitoris, und Erektionen zeigt, wodurch er ca. 6 cm lang wird und einen Umfang von 6½ cm erhält. An der unteren Seite dieses Penis zieht eine hypospadische Furche bis zu seinem Ansatz zwischen den grossen Labien resp. Skrotalhälften und geht hier in die eigentliche Harnröhre über. Testisähnliche Gebilde sind nirgends nachzuweisen. Mit grösserer Wahrscheinlichkeit handelt es sich wohl um einen Pseudohermaphroditismus masculinus, und zwar einen Fall von Hypospadia peniscrotalis cum Kryptorchismo. Wir bleiben aber mit dieser Annahme so lange im Gebiet der Hypothese, als nicht die Keimdrüsen des Individuums einwandfrei als Hoden nachgewiesen sind. Man kann also bei der Beantwortung der Frage Knabe oder Mädchen, auf ungeahnte, fast unüberwindliche Schwierigkeiten stossen. Jetzt schon eine Änderung im Personenstandregister für das Kind beantragen und es definitiv als Masculinum bezeichnen zu lassen, ist kaum ratsam, da sich nicht voraussagen lässt, ob seine sexuellen Antriebe nach Erlangung voller geschlechtlicher Reife nun auch wirklich männlicher Art sein werden, da genügend Beispiele in der Literatur vorhanden sind dafür, dass Individuen, die nicht minder das Bild des männlichen Hermaphroditismus darzubieten schienen, in ihrem geschlechtlichen Leben sich späterhin durchaus als weibliche Partner gefühlt haben. Übte doch das von *Bruck* seinerzeit vorgestellte tunesische Mannweib den Coitus sogar in beiderlei Form, d. h. mit Männern und mit Frauen aus, und behauptete bei beiden Formen des sexuellen Verkehrs völlige geschlechtliche Befriedigung zu empfinden. Man wird also im vorliegenden Fall den Eltern etwa sagen können, dass das Kind höchstwahrscheinlich ein Knabe ist und sich auch später als Mann fühlen wird. Mit der Forderung auf Anerkennung des männlichen Geschlechtes wartet man aber besser noch einige Jahre, bis das frühreife Kind

vollkommen geschlechtsreif geworden ist. Jetzt auf das männliche Geschlecht umgestempelt, könnte das Kind später, wenn es, mannbar geworden, sich etwa doch zum Manne, nicht zum Weibe hingezogen fühlen sollte, in böse Konflikte mit dem Strafgesetzbuche kommen, denen es in seiner Eigenschaft als Weib nicht ausgesetzt ist. Es mag jedoch ruhig bei der Behörde die Erlaubnis erwirkt werden, das Kind Knabenkleidung tragen zu lassen und es in eine Knabenschule zu schicken, bis es einst selbst zur völligen Klarheit über sein Geschlecht erwacht und die Entscheidung selbst trifft, die schon heute zu treffen voreilig und verhängnisvoll sein könnte. *E. Gauer.*

Vor und Zurück in der Skoliosenbehandlung. Von *O. Kelpins.* Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 37.

„Zurück", das bedeutet Propaganda für Neuschaffung früher zum Teil weltberühmter Skoliosenanstalten, wo die Kinder jahrelang verbleiben und unterrichtet etc. werden sollen. Dass fast alle Eltern bei der heutigen, auch nur wenige Monate dauernden ambulanten Behandlung ungeduldig werden, ist gewiss. Aber ob man dem Übel der ungenügend durchgeführten Behandlung durch Schaffung stationärer Anstalten abhelfen kann, erscheint mehr als fraglich. Interessant ist *K.'s* Stellung zu den einzelnen Methoden der Behandlung. Das *Klapp*sche Kriechverfahren hält er zur Kräftigung des mobilen Rückens für wertvoll; seine mobilisierende Wirkung auf deformierte und fixierte Wirbelsäulen schätzt er gering ein, und gegen das prophylaktische Kriechenlassen protestiert er energisch, „da zum mindesten der gleiche Erfolg auf hygienisch einwandfreierem Wege zu erreichen ist als durch die tägliche Wiederholung der altbiblischen Verurteilung zum Kriechen und Staubschlucken". Das Korsett soll nur während der Sitzarbeit getragen, während der Freistunden abgelegt, in diesen die Rückenmuskulatur durch Übung gekräftigt werden. Dass die Skoliose fast ausschliesslich durch Rachitis verursacht wird, haben die neuen Schulstatistiken erwiesen. Im Laufe des Schulbesuches können sich wohl Schiefhaltungen herausbilden, schwere Skoliosen treten aber nur selten in der Schule in die Erscheinung, sie sind vielmehr bereits vor der Schule auf dem Boden der Rachitis entstanden. *Misch.*

Beitrag zur Lehre von der Chondrodystrophia foetalis. Von *Dziembowski.* Nowiny lek. Oktober 1909. (Polnisch.)

Verf. berichtet über einen Fall, den er von der Geburt an zu behandeln Gelegenheit hatte und bei dem er bereits im Alter von 8 Wochen die kardinalen Symptome der Chondrodystrophie (u. a. die von *Reyher* angegebene Steifigkeit im Ellbogengelenk) feststellen konnte. Der weitere Krankheitsverlauf bestätigte die Diagnose, und die angewandte Schilddrüsentherapie besserte den Zustand einigermassen. Neben der Thyreoidindarreichung empfiehlt Verf. auch das Nukleogen und die Röntgenstrahlen zwecks Steigerung der Knorpelzellenwucherung. *H. Rozenblat*-Lodz.

Ein Beitrag zur Kasuistik der Chondrodystrophia foetalis. Von *H. Weinzierl.* Arch. f. Kinderheilk. 51. Bd. H. 1—4. No. 10.

Klinische Bearbeitung eines durch Abbildungen und Röntgenbilder illustrierten Falles von Chondrodystrophia foetalis. *Lempp.*

XVI. Hygiene. — Statistik.

Die Ernährungs- und Sterblichkeitsverhältnisse im Kreise Springe. Von *Hillenberg.* Zeitschr. f. Säuglingsf. Bd. 2. H. 11. S. 384.

Mitteilungen über die Ernährungs- und Sterblichkeitsverhältnisse der Säuglinge in einem rein ländlichen Bezirk, gewonnen auf Grund von Angaben seitens der Hebammen. Die Zahl der an der Brust ernährten Kinder ist erfreulich hoch, die Stilldauer auffallend lang. *Schmoller.*

Die Säuglingsstation der Königlichen Charité in den Jahren 1894—1908. Von *F. Rott* und *L. Langstein.* Zeitschr. f. Säuglingsf. Bd. 2. H. 12. S. 399.

Die ausführlichen Nachweise zeigen, dass die Verhältnisse sich gegen früher dank den Verbesserungen der hygienischen Verhältnisse, speziell der sorgfältigen Durchführung der Asepsis bei Pflege und Ernährung wesentlich gebessert haben. Die Aussichten für die dauernde Heilung der Säuglinge auf einer Säuglingsstation sind um so grösser, ein je längeres Rekonvaleszenzstadium sie auf einer Säuglingsstation durchmachen, in der Frauenmilch zur Verfügung steht. Doch gibt es Fälle, die aus bisher noch nicht aufgeklärten Gründen in der Anstalt nicht zum Gedeihen zu bringen sind, das sofort einsetzt, wenn sie nach der Entlassung Einzelpflege geniessen.

Die Verff. halten es auf Grund ihrer Nachforschungen nach dem Schicksal der Entlassenen für dringend notwendig, dass den beiden bereits seit langem allgemein anerkannten Forderungen — Möglichkeit der Ernährung mit Frauenmilch und einwandfreie aseptische Pflege — als dritte die hinzugestellt wird, dass sich der geschlossenen Fürsorge in der Säuglingsstation eine dauernde Aufsicht der entlassenen Säuglinge anschliesst. *Schmoller.*

Die Säuglingssterblichkeit in Mannheim. Von *S. Felsenthal.* Arch. f. Kinderheilk. 51. Bd. 1.—4. Heft. No. 2.

Die Säuglingssterblichkeit in Mannheim ist beträchtlich höher als durchschnittlich im Grossherzogtum Baden, sie zeigt einen hohen Sommergipfel infolge gehäufter Ernährungsstörungen, welche besonders im 2. bis 5. Lebensmonat auftreten. Am grössten ist die Säuglingssterblichkeit im ersten Lebensmonat, und zwar am ersten Lebenstag. *Lempp.*

Tagesnachrichten.

Zum ersten deutschen Kongress für Krüppelfürsorge. der am Donnerstag, den 31. März 1910, im Plenarsitzungssaale des Herrenhauses in Berlin unter dem Vorsitz von Herrn Geheimen Obermedizinalrat Professor Dr. *Dietrich* stattfindet, ladet die deutsche Vereinigung für Krüppelfürsorge E. V. in einem Rundschreiben ein. das von einer grossen Zahl führender Persönlichkeiten mitunterzeichnet ist. Aus der Reihe der Vorträge seien hervorgehoben:

Dr. *Hoeftman*-Königsberg: Wie weit können orthopädische Prothesen die Erwerbsfähigkeit des Krüppels steigern? — Professor *Vulpius*-Heidelberg: Über die Heilung des Krüppeltums durch operative Behandlung der Nervenkrankheiten. — Dr. *Bade*-Hannover: Die Bedeutung der Prophylaxe in der Krüppelfürsorge. — Pastor *Ulbrich*-Cracau: Die Aufgaben der evangelischen Kirche in der Krüppelfürsorge. — Rektor *Sommer*-Bigge a. R.: Krüppelfürsorge und katholische Kirche. — Vorschullehrer *Borchert*-Berlin: Der Werkunterricht in seinem Wesen und seiner Bedeutung für Unterricht und Erziehung im Krüppelheim. — Erziehungsinspektor *Legel*-Berlin: Die Hülfsschule im Krüppelheim. — Dr. *Biesalski*-Berlin: Elemente der Krüppelfürsorge. — Dr. *Rosenfeld*-Nürnberg: Neue Formen der Krüppelfürsorge. — Landesrat *Vieregge*-Berlin: Staat und Krüppelfürsorge. — Stadtrat *Münsterberg*-Berlin: Einleitung zu einer Besprechung über: Die Stellung der Armenpflege zur Krüppelfürsorge namentlich zur Handwerksausbildung der Krüppel.

Der Eintritt zum Kongress steht jedem Krüppelfreunde gegen Zahlung von Mk. 3.— frei, wofür er die Verhandlungen des Kongresses kostenlos erhält. Die Mitgliedschaft zur Vereinigung (jährlich Mk. 15,—) sichert u. a. den freien Bezug der Zeitschrift für Krüppelfürsorge. Auskunft über Kongress und Vereinigung erteilt der Schriftführer Dr. *Biesalski*, Berlin S. 59. Fontane-Promenade 10

XIII.

(Aus dem Kinderasyl und Waisenhaus der Stadt Berlin. [Oberarzt: Prof. *Finkelstein.*])

Über den Stoffwechsel bei der alimentären Dekomposition.

Von

LUDWIG F. MEYER.

Die *Bilanzstörung* und die *Dekomposition*, deren klinische Bilder in der scharfen, von *Finkelstein* gezogenen Umgrenzung als bekannt vorausgesetzt werden, zeigen in ihrem Verlauf eingreifende Veränderungen des Körpergewichtes. Bei jener kommt es zur zickzackförmigen, kaum oder nicht ansteigenden Körpergewichtslinie, bei dieser zu starkem Abfall des Gewichtes. Da besonders das *Fett* (verabreicht in den gewöhnlichen Milchmischungen) die beschriebenen Gewichtsphänomene beim ernährungsgestörten Kinde veranlasst, wurde von der *Czerny*schen Schule, von *Steinitz*[1]), *Keller*[2]) *Freund*[3]), *Birk* und *Rothberg*[4]) die Alteration, die der Stoffwechsel nach Fettdarreichung erfährt, besonders eingehend studiert.

Wie reihen sich die wichtigsten, von diesen Autoren untersuchten Fälle in das *Finkelstein*sche Schema der Ernährungsstörungen ein? Die von *Steinitz* untersuchten Kinder sind wohl mit Sicherheit dem Stadium der Dekomposition angehörig, reagierten sie doch in typischer Weise auf die Zulage von Fett zur Nahrung; anstatt durch das Plus an zugeführter Energie in ihrem Anwuchs gefördert zu werden, verloren sie an Gewicht und zeigten

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 57. S. 689.

[2]) Arch. f. Kinderheilk. 1900. S. 1.

[3]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 61. S. 36 u. Ergebnisse f. innere Mediz. u. Kinderheilk. Bd. 3.

[4]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 66. 1907.

in einigen Berichten noch anderweitige Symptome der alimentären Dekomposition.

Fall 1. Zwar schreibt *Steinitz*, dass es sich um ein „relativ gesundes Kind" handelt; freilich insoweit einschränkend, als „zwar nicht die strengen Anforderungen, die die Breslauer Schule an ein gesundes Kind stellt", erfüllt waren. Aber die Reaktion des Kindes auf die Mehrzufuhr von Nahrung erlaubt uns die Diagnose des Zustands. Im Vorversuch von 3 Tagen nahm dieses Kind bei einer Ernährung von ca. 450 g entsahnter $^2/_3$ Milch (*1 pCt. Fett*) 30 g an Körpergewicht zu. Im Hauptversuch aber bei einer Ernährung von ca. 460 g mit *Sahne* angereicherter $^2/_3$ Milch (5 *pCt. Fett*) — also bei einem täglichen Plus von *152 Kalorien* gegen die Vorperiode — *sank* das Gewicht um *50 g* in 3 Tagen.

Diagnose: Dekomposition 1. Grades.

Fall 2. Markanter gestaltet sich das Krankheitsbild dieses ziemlich elenden Kindes mit „grauverfärbten" Hautdecken.

Die 1. Periode zeigt bei einer Ernährung mit 500 g Halbmilch in 4 Tagen einen Gewichtsverlust von 80 g, pro Tag 4,8 Stuhlentleerungen.

In der 2. Periode werden ca. 490 g halb Sahne, *5,2 pCt. Fett* verabreicht; die Stuhlentleerungen werden noch häufiger, 7,3 p. d.; stieg das Gewicht auch in 3 Tagen um 20 g, so kam doch das Kind danach in einen so bedrohlichen Zustand, dass es, da „augenblickliche Lebensgefahr" bestand, an die Brust gelegt wurde.

Diagnose: Dekomposition 2.—3. Grades.

Fall 3. Ebenso klar liegt die Diagnose bei diesem 3 Monate alten, 3380 g schweren, schlecht genährten Kinde mit mässigen Farben (Xerose des linken und Keratomalacie des rechten Auges).

In der 1. Periode in 3 Tagen werden 490 g Halbmilch gegeben und pro Tag *5*, der Beschreibung nach pathologische Stühle entleert. Eine Gewichtszunahme von 100 g ist in dieser Zeit verzeichnet. In der 2. fällt das Gewicht bei einer Zufuhr von 437 g halb Sahne (5,1 pCt. Fett) in 2 Tagen um *300 g*. *7* Stühle kommen nun p. d. zur Entleerung. Auch hier wird nach dem Versuch Frauenmilch verabreicht, die anscheinend die Reparation anbahnte; 3 Wochen später aber starb das Kind an Nephritis.

Diagnose: Dekomposition 3. Grades.

Im Gegensatz zu den *Steinitz*schen Fällen sind die von *Birk* und *Rothberg* untersuchten wohl nicht der Dekomposition, sondern der Bilanzstörung zuzuteilen. Sie sind gekennzeichnet durch mangelhafte Gewichtszunahme und im Gegensatz zu den *Steinitz*schen Fällen, bei denen *Diarrhoen* bestanden[1]), *durch Entleerung von Fettseifenstühlen;* es fehlen die Zeichen der schweren Allgemeinerkrankung.

Nur das Kind *Gröger* darf wohl als Dekomposition, wenn auch leichten Grades, aufgefasst werden. Wir hören von ihm, dass es die Zufuhr von Sahne, „dieses Extrem der Ernährung", mit einem starken *Gewichtssturz*,

[1]) Nur der erste Fall von *Steinitz* macht vielleicht eine Ausnahme, aber auch bei ihm sind 3—4 (also vermehrte) Stuhlentleerungen verzeichnet.

vermehrten Stühlen etc. beantwortete. Ebenso zeigte sich in einem späteren Versuch bei einer Ernährung von 600 g Vollmilch bei diesem 6 Monate alten und 3640 g schweren Kinde „deutlich eine Schädigung" durch die reichliche Fettzufuhr. Die Stühle waren vermehrt, die Temperatur wurde labiler und stieg an 2 Abenden bis 38, Symptome, die *Birk* als Initialerscheinung der akuten Ernährungsstörung (Toxikose) auffasste.

Ich bin deshalb auf die klinische Beschreibung jener Fälle genauer eingegangen, weil in der Pädiatrie vielfache Missverständnisse entstanden sind und, wie ich später zeigen werde, noch bis in die letzte Zeit entstehen, weil der *Zustand* der Versuchskinder nicht genügend präzisiert wurde. Die in den Krankengeschichten gekennzeichneten Kinder geben also eine Antwort auf die Frage nach der paradoxen Wirkung der Nährstoffe beim kranken Kind. Die auf die Zufuhr von *Fett* (in den üblichen Milchmischungen) gefundenen negativen Bilanzen der Alkalien (*Steinitz*) und der alkalischen Erden (*Birk und Rothberg*) sowie der erhöhte Ammoniakkoeffizient (*Keller*) sind demnach als Reaktion eines abnormen Stoffwechsels auf die Zufuhr von Fett aufzufassen.

Das kann nicht klarer ausgedrückt werden, als durch die Gegenüberstellung der *Ausscheidung im Kot* und der *Bilanz der Alkalien*, die auf ungefähr gleiche Fettzulage beim gesunden (*L. F. Meyer*) und dekomponierten Säugling (*Steinitz*, Fall 3) zustande kommt.

Bei *Steinitz* handelte es sich um ein Kind, das nach dreitägiger Ernährung mit Halbmilch nun 3 Tage lang halb Sahne als Ernährung erhielt.

In *L. F. Meyers* Versuch wurde mit der Vorperiode eine eben ausreichende Nahrung, 150 g Milch plus 600 g Wasser, dargereicht und nun pro Tag 20 g Fett (Butter) zugelegt.

Der Fettgehalt betrug im Vorversuch von

Steinitz . . . . 18 g
im Hauptversuch ca.. . . . . . . 73 g (*Fettzulage 55 g*)
Meyer vorher . . . . 16 g
und dann ca. . . . . 76 g (*Fettzulage 60 g*).

	Ausscheidung im Kot				*Bilanz*			
	vor der Zulage		bei *Fettzulage*		*vor* der Zulage		bei *Fettzulage*	
	Gesund	Krank	Gesund	Krank	Gesund	Krank	Gesund	Krank
KCl	0,3429	1,401	0,4047	1,86	+ 0,5208	+ 0,167	0,7791	**— 0,5451**
NaCl	0,0603	0,3444	0,0954	**2,21**	— 0,1638	— 0,7034	— 0,0204	**— 1,4564**

Aus der Tabelle geht hervor, *dass die Fettzulage* beim *gesunden* Kinde sowohl bezüglich des KCl als des NaCl nur unwesentliche Verschiebungen hervorruft. Ganz anders beim *kranken* Kinde. Die KCl-Ausscheidung steigt um 0,459 in 3 Tagen, die NaCl-Ausscheidung sogar um **1,866** g, — es kommt zu Verlusten, die, trotzdem die entsprechenden Werte im Urin zurücktreten, nicht kompensiert werden können, so dass die Bilanzen stark negativ werden.

Ähnliche Unterschiede finden sich auch in dem Verhalten der *Kalk*ausscheidung durch den Kot bei den gesunden und den durch *Birk* und *Rothberg* untersuchten kranken Kindern. Das beweist folgende Gegenüberstellung des von mir eben angeführten gesunden Kindes und des Kindes Gröger (Tabelle 17 und 18, *Rothberg*).

In *Rothbergs* Fall wurde zunächst Magermilch mit einem Fettgehalt von 6,1616 (dreitägige Periode) und dann Vollmilch mit einem solchen von 66,1269 zugeführt. *Fettzulage 59,9653 g.*

Gesund:

CaO - Zufuhr	Kot	
1,0008	0,8732	Vorperiode
0,878	0,7904	Fettzulage

Krank:

Zufuhr	Kot	
2,926	2,4537	Vorperiode
2,7805	3,3749	Fettzulage

Auch bezüglich des Kalkstoffwechsels gilt also: *Keine* Alteration beim *gesunden*, eine *Mehrausscheidung* von **0,9212** (bei gleich bleibender Einfuhr) im Stuhl beim *kranken Kind.*

Ebenso wie durch Fettzufuhr soll auch durch *Kohlehydrat*zufuhr beim kranken Kinde eine Erhöhung der Kalkelimination „aber wahrscheinlich in weit geringerem Masse“ (*Rothberg*) bewirkt werden. Freilich ist unter den *Rothberg*schen Versuchen keiner, der die Frage der Kohlehydratwirkung eindeutig beantwortet. Es handelt sich vielmehr hier um den Einfluss *beider* Nahrungskomponenten: des Zuckers und des Fettes.

Dass die Zulage von Zucker (50g Rohrzucker) zur gewöhnlichen Nahrung beim *gesunden* Kinde von *geringem* Einfluss auf die Kalk- und Alkaliausscheidung ist, ergibt sich aus folgenden Zahlen, die ein dreitägiger, noch nicht publizierter Versuch ergeben hat.

5 Monate altes Kind B Gewicht 5400 g, gut entwickelt, 2—3 normale Stuhlentleerungen, 5 mal 200 $^2/_5$ Milch plus 30 g Rohrzucker.

	Vor der Zulage		*Bei* der Zulage (50 g)	
Menge im Kot	G. A.	— 5,4372	G. A.	— 5,2431
	CaO	— 1,8129	CaO	— 1,5836
	K_2O	— 0,5904	K_2O	— 0,68
	Na_2O	— 0,4569	Na_2O	— 0,5833

Negative Bilanzen der Alkalien wird man also nur beim *ernährungsgestörten* Kinde erwarten dürfen, und man wird sich nicht wundern, wenn Versuche, die an gesunden Organismen angestellt wurden, die Ergebnisse der *Czerny*schen Schule nicht bestätigen konnten. Man wird nun verstehen, dass *Birnatzki*[1]), der die Wirkung der überfetteten Nahrung auf den Stoffwechsel des gesunden Hundes studierte, den Angaben von *Steinitz* widersprechen musste. Denn *Birnatzki* folgerte mit Recht aus seinen Versuchen, in denen er eine Steigerung der Ammoniakausfuhr und der Alkaliausscheidung vermisste, dass der Schwerpunkt der Überfettungswirkung bei den von ihm gewählten Versuchsbedingungen *nicht* in einer Acidose liegt.

Zwischen den Versuchen von *Steinitz* einerseits und *Birk* und *Rothberg* andererseits, also im wesentlichen zwischen der Reaktion des *bilanzgestörten* und *dekomponierten* Kindes ist ein indes auffallender Unterschied zu konstatieren. Bei der *Bilanzstörung* wurden negative Bilanzen der *Erdalkalien* festgestellt, die von *Steinitz* beim *dekomponierten Kinde* trotz der starken Verluste der Alkalien vermisst wurden. Es fragt sich nun: *Darf diese Differenz in der Tat auf den Zustand der Kinder zurückgeführt werden?*

Die erwähnten Versuche sind ferner stets nach der Zufuhr *grösserer Quantitäten Fett* angestellt. Wir wissen aber durch vielfache klinische Erfahrungen, dass der schwere Zustand der Dekomposition sich häufig genug bei einer Ernährung mit gewöhnlichen Milchmischungen entwickelt. Es tritt damit die weitere Frage an uns heran, ob auch ohne solch starke Belastungsprobe *der Zustand des Kindes* bei gewöhnlicher Ernährung allein genügt, um ein derart paradoxes Ergebnis der Ernährung herbeizuführen.

---

[1]) Einfluss der überfetteten Nahrung auf den Magendarmkanal und den Stoffwechsel. Centralbl. f. d. gesamte Physiologie u. Pathologie des Stoffwechsels. 1907. S. 401.

Ich habe darum bei drei mit den *üblichen Milchmischungen* ernährten Kindern den Mineralstoffwechsel zu Zeiten untersucht, in denen im Verlauf ihrer Dekompositionserkrankung (im *weiteren* Sinne) entweder Gewichtsstillstand oder flache Abnahme bei Entleerung von Fettseifenstühlen (*Bilanzstörung*) oder aber Gewichtsabfall mit diarrhoischen Stuhlentleerungen (*Dekomposition* im *engeren* Sinne) vorherrschten, um so eine Entscheidung darüber treffen zu können, welcher Teil der beobachteten Stoffwechselveränderungen der Phase der *Bilanzstörung* und welcher der der *Dekomposition* zuzuschreiben ist.

Unter der Ernährung mit *Frauenmilch* bahnt sich, wie klinisch zur Genüge festgestellt ist, die *Reparation* der Dekomposition an. Mag auch zunächst noch ein geringer Körpergewichtsverlust eintreten, so kommt doch das Gewicht bald zum Stillstand, und allmählich kommt es erfahrungsgemäss zur Gewichtszunahme. Es muss sich also im Stoffwechsel ein interessanter Umschwung vollziehen. Über diese Veränderungen liegen aber bisher in der Literatur „nichts als allgemeine Sätze, aber keine exakte Begründung (etwa durch Stoffwechselversuche)" [*Keller*[1])] vor.

Ich habe also in zweiter Linie den Stoffwechsel zur Zeit der Reparation durch die Frauenmilchernährung untersucht und hoffte dadurch über das Wesen der *Reparation* selbst Klarheit zu gewinnen.

Untersucht wurde im 2. Fall, der als Vorversuch galt, der Stickstoff- und Chlor-Stoffwechsel, in den beiden anderen Fällen der Umsatz des Stickstoffs, des Fettes, der Gesamtasche, der Phosphorsäure, des Kalkes, des Natriums und Kaliums. Bezüglich der Methodik verweise ich auf meine Arbeit in der Bioch. Zeitschr. Bd. 12. S. 422.

Sämtliche Bestimmungen wurden, insofern das Material reichte, doppelt angesetzt; für die Mineralstoffwerte wurden stets zwei gut übereinstimmende Zahlen verlangt, während wir uns bei der Analyse des Kotfetts aus Mangel an Material oft mit einer Bestimmung begnügen mussten. Die Untersuchungen wurden erst von mir allein, später in Gemeinschaft mit Herrn Dr. phil. *H. Pelka* ausgeführt.

Versuch 1.

Kafitzki, 2 Monate alt, wurde im Alter von 2 Wochen am 22. XI. 1908 ins Kinderasyl aufgenommen, bis dahin künstlich genährt, weitere anamnestische Daten fehlen. Gewicht 3050 g.

---

[1]) *Keller*, Kranke Kinder an der Brust. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 53. S. 59.

Der Status nennt das Kind blass, leicht grau gefärbt, bereits heruntergekommen, Haut trocken, welk, sonst ohne Besonderheiten.

Bei einer Ernährung mit Buttermilch und 1 proz. Liebigzucker (5 mal 100 g) treten sofort vermehrte Stuhlentleerungen (6—8, zerfahren, grün, schleimig) auf, Temperatur wird unregelmässig, bis subfebril, die Gewichtskurve hebt sich nicht. Deshalb am 1. XII. Teediät und anschliessend vorsichtige Ernährung mit Halbmilch und Buttermilch ohne Zuckerzusatz. Nun bleibt die Temperatur normal (Monothermie), die Stuhlentleerungen werden seltener, zunächst 1—3, später auch 4 mal am Tag. Vom 1.—9. XII. Gewichtsabnahme nur sehr gering — 10 g. Von da ab Ernährung mit 700 g Halbmilch p. d. (p. kg 81,3 Kal.), d. i. über Erhaltungsdiät. Trotzdem weitere Gewichtssenkung vom 9.—19., dem ersten Tag des Stoffwechselversuchs, um *250 g*. Dabei Entleerung von 3—4 hellen, trockenen, zum Teil typischen Fettseifenstühlen, Neigung zu Untertemperaturen.

Vom 19.—23. XII. *erste* Versuchsperiode. Während dieser *steigt* das Gewicht um *70 g*, 2—3 Stühle p. d., zuerst *geformt*, *hell*, *Fettseifentypus*, an den zwei letzten Versuchstagen etwas weicher. Untertemperaturen.

Vom 23.—26. *zweite* Periode, die täglichen Stuhlentleerungen werden *häufiger*, dünn, wässerig, die Temperaturen sinken weiter bis *36°*, das *Gewicht* fällt stark in 3 Tagen um *200 g*, das Kind bekommt eine ganz graue Hautfarbe, die Wangen fallen ein, starke Unruhe, *Verlangsamung des Pulses* auf *90* Schläge in der Minute, Herztöne schwach.

Jetzt setzt die Ernährung mit 400 g *Frauenmilch* p. d. ein (p. kg ca. 100 Kal.). Zunächst noch in der *dritten* Periode vom 26.—29. keine wesentliche Besserung des Stuhlbildes (4 Stühle täglich), am letzten Tag dieser 3. Periode freilich nur noch zwei wenig wasserreiche Stuhlentleerungen. Die Temperatur steigt über die Linie 37. Gewichtsabfall 110 g.

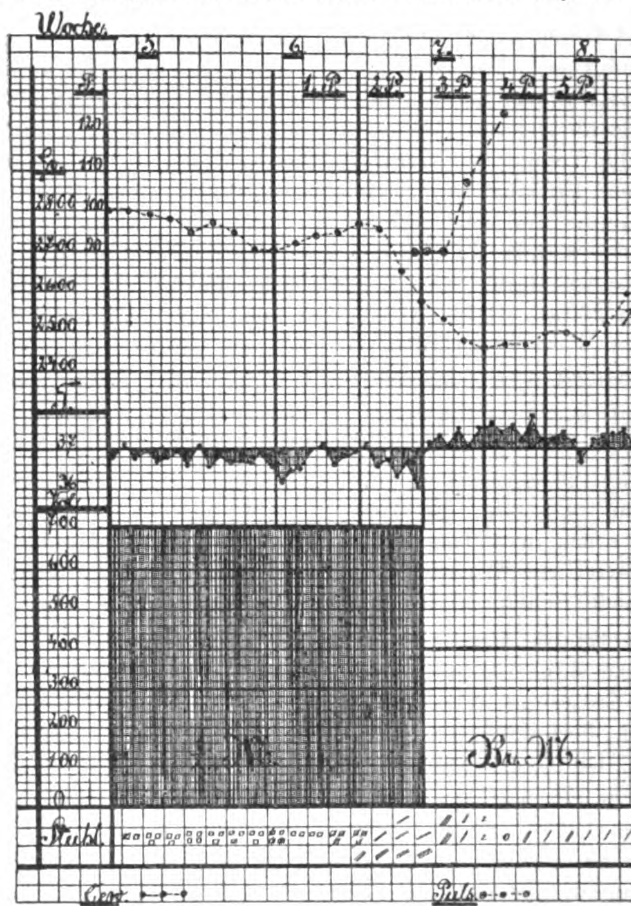
Die *vierte* (29. XII. bis 1. I.) Periode fällt in eine Zeit der *Wendung* des klinischen Bildes zur Besserung. Vor allem kommt die Kurve der Gewichtslinie zum Abbiegen, ja, eine *Zunahme* von 40 g ist bereits innerhalb 3 Tagen zu verzeichnen. Die Darmentleerungen werden seltener (0—2 mal im Tag) und haben normales Aussehen.

Dasselbe Bild wiederholt sich in der *fünften* Periode vom 1.—4. I., während der das Kind wiederum *30 g* zunimmt.

Von da ab gutes Gedeihen bei Frauenmilchernährung und später bei Allaitement mixte mit Buttermilch. Am 27. III. erfolgte die Entlassung des Kindes in Pflege mit einem Gewichte von 4230 g. Auch in der Pflege weitere gedeihliche Entwicklung.

Der Stoffwechselversuch vollzog sich danach unter besonders günstigen Bedingungen. Wir sind in der Lage, Aufschluss über die Bilanz eines dekomponierten Kindes geben zu können, das in der ersten Periode seines Versuches seltene Fettseifenstühle entleert und im Gewicht zunimmt, in der 2. einen Durchfall acquiriert, der das klinische Bild bedenklich verschlechtert (Gewichtsabfall in 3 Tagen 200 g, Pulsverlangsamung auf 90 Schläge, Untertemperatur), das sich aber dann in den folgenden Tagen langsam

bei einer Ernährung mit Frauenmilch erholt. Mit anderen Worten: *Die erste Periode gibt das Bild einer Bilanzstörung an der Grenze*



Kurve 1.
||||| = Halbmilch. ▫ = Brustmilch.
Stuhlzeichen: ▫ = Fettseifenstuhl. ⧄ = Dünner Fettseifenstuhl. // = Normaler Stuhl. / = Dünner Stuhl. Z = Zerfahrener Stuhl.

der Dekomposition, die zweite das der Dekomposition selbst und die dritte das Stadium der Reparation wieder.

Periode I (4 Tage).

	Urin		Nahrung	Kot
19./20.	460	(700)[1]	2800 ½ Milch	24,8
20./21.	460	(700)		
21./22.	400	(700)		
22./23.	375	(700)	Gewichtszunahme	70 g
	1695	(2800)		

[1]) Die eingeklammerten Zahlen bezeichnen das Mass, bis zu dem mit destilliertem Wasser nachgespült und aufgefüllt wurde.

Periode II (3 Tage).

	Urin		Nahrung	Kot
23./24.	375	(700)	2100 ½ Milch	34,0
24./25.	380	(700)		
25./26.	380	(700)	Gewichtsabnahme 200 g	
	1135	(2100)		

Periode III (3 Tage).

	Urin		Nahrung	Kot
26./27.	130	(500)	1200 Frauenmilch	19,4
27./28.	160	(500)		
28./29.	175	(500)	Gewichtsabnahme 110 g	
	465	(1500)		

Periode IV (3 Tage).

	Urin		Nahrung	Kot
29./30.	175	(500)	1200 Frauenmilch	16,5
30./31.	200	(500)		
31./1.	175	(500)	Gewichtszunahme 40 g	
	550	(1500)		

Periode V (3 Tage).

	Urin		Nahrung	Kot
1./2.	160	(500)	1200 Frauenmilch	13,0
2./3.	145	(500)		
3./4.	140	(500)	Gewichtszunahme 30 g	
	445	(1500)		

Fett-Resorption.

Periode	Aufnahme in g.	Kot (Ges.-Fett)	Resorption in g.	Resorption pCt.
I	44,8	11,54	33,26	74,2
II	33,6	**25,23**	**8,37**	**24,9**
III	48,0	23,5	24,5	51,0
IV	48,0	15,21	32,79	68,3
V	48,0	10,27	37,73	78,6

Fettverteilung im *Kot.*

Periode	Ges.-Fett in g.	Neutr. Fett und Fetts. in g.	Fett-seifen in g.	Neutr. Fett pCt.	Fettseifen pCt.
I	11,54	8,56	2,98	74,2	25,8
II	25,23	24,0	1,23	95,1	4,9
III	23,5	23,34	0,16	99,3	0,7
IV	15,21	11,9	3,31	78,2	22,8
V	10,27	7,78	2,49	75,7	24,3

N-Bilanz.

Datum	Ein-nahme	Urin	Kot	Bilanz	Resorpt. pCt.	Retent. pCt.
19./20.	1,8473	1,4112	0,3692	+ 0,0669	—	—
20./21.	1,8473	1,2082	0,3692	+ 0,2699	—	—
21./22.	1,8473	1,4014	0,3692	+ 0,0767	—	—
22./23.	1,8473	1,2887	0,3692	+ 0,1894	—	—
I	7,3892	5,3095	1,4768	+ 0,6029	79,91	8,2
	[5,5419[1])]	(3,9822)	(1,1076)	(0,4521)	—	—
23./24.	1,8473	1,4524	0,4185	— 0,0236	—	—
24./25.	1,8473	1,6758	0,4185	— 0,247	—	—
25./26.	1,8473	1,5876	0,4185	— 0,1588	—	—
II	5,5419	4,7158	1,2555	— 0,4294	77,35	—
26./27.	0,7000	1,1445	0,3362	— 0,7807	—	—
27./28.	0,7000	0,8420	0,3362	— 0,4782	—	—
28./29.	0,7000	0,7980	0,3362	— 0,4342	—	—
III	2,1000	2,7845	1,0086	— 1,6931	51,97	—
29./30.	0,6552	0,7980	0,2886	— 0,4314	—	—
30./31.	0,6552	0,5145	0,2886	— 0,1479	—	—
31./1.	0,6552	0,4585	0,2886	— 0,0919	—	—
IV	1,9656	1,7710	0,8658	— 0,6712	65,1	—
1./2.	0,7224	0,3587	0,2212	+ 0,1425	—	—
2./3.	0,7224	0,3570	0,2212	+ 0,1442	—	—
3./4.	0,7224	0,3710	0,2212	+ 0,1302	—	—
V	2,1672	1,0867	0,6636	+ 0,4169	69,38	19,23

[1]) Die eingeklammerten Zahlen sind auf 3tägige Periode berechnet.

Bilanz der Mineralstoffe.

I (auf 3 Tage berechnet).

	Einnahme	Urin	Kot	Retention	Resorption pCt.	Rentention pCt.
G. A.	7,5387	3,4629	4,4736	— 0,3978	40,66	—
CaO	1,3758	0,0567	1,5144	— 0,1953	—	—
P_2O_5	2,0511	1,149	1,1295	— 0,2274	44,93	—
K_2O	1,9044	1,3638	0,7815	— 0,2409	58,96	—
Na_2O	0,8652	0,5793	0,267	+ 0,0189	69,14	2,2
Cl	1,0311	0,6047	0,1911	+ 0,2353	81,5	22,8

II (3 Tage).

	Einnahme	Urin	Kot	Retention	Resorption pCt.	Retention pCt.
G. A.	7,5387	4,2518	4,5062	— 1,2193	40,23	—
CaO	1,3758	0,0504	0,7568	+ 0,5676	44,99	41,1
P_2O_5	2,0511	1,3081	0,696	+ 0,0470	66,0	2,3
K_2O	1,9044	1,2947	1,4728	— 0,8631	22,67	—
Na_2O	0,8652	0,8469	0,8548	— 0,8365	1,18	—
Cl	1,0311	0,7850	0,2553	— 0,0092	75,2	—

III. Frauenmilch (3 Tage).

	Einnahme	Urin	Kot	Retention	Resorption pCt.	Retention pCt.
G. A.	2,1946	1,259	1,6682	— 0,7326	23,99	—
CaO	0,3938	—	0,2996	+ 0,0942	23,92	23,92
P_2O_5	0,3443	0,3188	0,1823	— 0,1568	47,05	—
K_2O	0,7724	0,4272	0,5607	— 0,2155	27,41	—
Na_2O	0,2005	0,1904	0,1882	— 0,1781	6,13	—
Cl	0,2939	0,2576	0,0089	+ 0,0274	96,68	9,3

IV (3 Tage).

	Einnahme	Urin	Kot	Retention	Resorption pCt.	Retention pCt.
G. A.	1,9987	0,4443	1,3069	+ 0,2475	34,8	—
CaO	0,3803	—	0,5109	— 0,1306	—	—
P_2O_5	0,3106	0,2381	0,1286	— 0,0561	58,6	—
K_2O	0,6778	0,0664	0,3196	+ 0,2918	52,85	43,0
Na_2O	0,2063	0,0341	0,1583	+ 0,0139	23,27	6,7
Cl	0,3207	0,2727	0,0427	+ 0,0053	86,65	1,68

V (3 Tage).

	Einnahme	Urin	Kot	Retention	Resorption pCt.	Retention pCt.
G. A.	1,9896	0,385	1,342	+ 0,2626	32,55	13,2
CaO	0,4018	—	0,3974	+ 0,0044	1,1	1,1
P_2O_5	0,3427	0,1887	0,1068	+ 0,0472	68,84	13,9
K_2O	0,6342	0,0422	0,3327	+ 0,2593	47,54	40,9
Na_2O	0,2203	0,0383	0,0605	+ 0,1225	81,11	55,7
Cl	0,3608	0,2779	0,0294	+ 0,0535	91,8	14,9

Epikrise.

Der Fettstoffwechsel.

Die Fettausscheidung zeigt, durch die einzelnen Perioden verfolgt, ein sehr lehrreiches Bild. In massgebender Weise wird sie von 2 Komponenten, von dem Gepräge des Stuhles und von der Art der Ernährung, beeinflusst.

So sind in der ersten Periode in 3 Tagen **8,64** Fett im Kot bei einer Einfuhr von 33,6 ausgeschieden, zu einer Zeit, in der das Kind *Fettseifenstühle* entleerte. Das kommt einer Resorption von **74,2 pCt.** gleich, ein Wert, der nach der neusten Zusammenstellung *Freunds*[1]) bereits eine deutliche Herabsetzung der Fettresorption anzeigt (normal über 90 pCt.).

[1]) Ergebnisse für innere Medizin und Kinderheilkunde. Bd. 3.

Von dem ausgeschiedenen Fett sind **25,8 pCt.** als unlösliche *Seifen* eliminiert. Der Anteil der Seifen ist danach entsprechend dem Gepräge des Stuhles (Fettseifenstuhl) höher als im Normalstuhl (nach *Freund* 18,3 pCt.). Freilich wird durch den Fettseifentypus die schlechte Fettausnutzung nicht erklärt. Der Grund für diese liegt wahrscheinlich in der schon in dieser Periode einsetzenden *vermehrten* Peristaltik (cfr. *Freund*).

Das wird besonders deutlich in der 2. Periode. Von **33,6** eingeführtem Fett gehen **25,3** durch den Kot verloren, das ist eine Fettresorption von nur **24,9 pCt.**

Durch die Änderung der Ernährung (*Frauenmilch*) wird in der 3. Periode unserem Patienten beträchtlich mehr Fett (**48 g**) zugeführt. Aber das nun „im Verband der natürlichen Ernährung" (*Freund*) eingeführte Fett wird sofort besser als das Kuhmilchfett ausgenutzt. Nur noch **49 pCt.** gehen dem Organismus unbenutzt verloren. Auch dieser Verlust wird in den folgenden Tagen geringer bis 32,7 und 21,4 pCt. (Resorption **67,3** und **79,6 pCt.**). In der letzten Periode der Frauenmilchernährung repräsentiert die Fettausnutzungsquote beinahe wieder normalen Wert. Parallel mit dieser Besserung geht das Abklingen der Diarrhoe. Bereits in der 4. Periode, der 2. der Frauenmilchernährung, sind seltene, normal aussehende Stuhlentleerungen verzeichnet.

Wieviel von dem ausgeschiedenen Fett als Neutralfett und wieviel als freie Fettsäure ausgeschieden wurde, ist nicht Gegenstand der Untersuchung gewesen, so dass über eine Störung der Fettspaltung, die bei diesem hohen *Fettgehalt* im Kot sehr wahrscheinlich ist, nichts Sicheres ausgesagt werden kann.

Dagegen ist die Menge der unlöslichen Seifen im Kot bestimmt. Aus der Tabelle ergibt sich ein gewisser Antagonismus zwischen den Zahlen für Neutralfett und Fettsäuren einerseits und Fettseifen andererseits derart, dass da, wo *Neutralfett* im Kot stark *vermehrt* ist, die *Seifenausscheidung gering* ist und *umgekehrt*.

So sind bei 8,56 und 7,78 Neutralfett 25,8 pCt. und 24,3 pCt. Fettseifen, bei 23,34 Neutralfett nur 0,7 pCt. Fettseifen ausgeschieden.

Der Stickstoff-Stoffwechsel.

Resorption.

Die Resorption des Stickstoffes ist während der künstlichen Ernährung vermindert oder besser gesagt (mit *Orgler*) „der Wert des Kotstickstoffes" ist höher als normal.

N. im Kot.

Absoluter N-Gehalt im Kot[1])		Proz., Resorption der Einfuhr	
I	1,1076	79,91	Kuhmilch
II	1,2555	77,35	Kuhmilch
III	1,0086	51,97	Frauenmilch
IV	0,8658	65,1	Frauenmilch
V	0,4169	69,38	Frauenmilch
Gesund. Kind, *künstl.* ernährt[2])	0,54	90,0	
Gesund. Kind, *natürl.* ernährt[2])	0,51	76,0	

Der Stickstoffgehalt im Kot wird, wie aus obiger Tabelle hervorgeht, bei der Ernährung mit Frauenmilch geringer als bei der Ernährung mit der Kuhmilchverdünnung. Es läge nahe, diese Unterschiede mit der leichteren Verdaulichkeit des Frauenmilcheiweisses in Verbindung zu bringen. In Wirklichkeit wird die Besserung wohl die Folge der Abheilung der Durchfälle sein.

Retention.

	Absolut	Nutzungswert[3])	
I	+ 0,4521	8,2	Kuhmilch
II	— 0,4294	—	Kuhmilch
III	— 1,6931	—	Frauenmilch
IV	— 0,6712	—	Frauenmilch
V	+ **0,4169**	**19,23**	Frauenmilch
Normal (*Orgler*)		37,6	

Der positiven Bilanz der 1. Periode folgt die negative der 2., und zwar im wesentlichen bedingt durch das Ansteigen des Stickstoffgehaltes *im Urin*.

N-Gehalt im Urin der	I. Periode	3,9822
,, ,, ,, ,,	II. ,,	4,7158

Auf die Ursache dieser Steigerung wird später zurückzukommen sein.

---

[1]) Die Zahlen beziehen sich stets auf eine Periode von 3 Tagen.

[2]) Nach *Orgler*, Der Eiweisstoffwechsel d. Säuglings. Ergebnisse f. innere Mediz. u. Kinderheilk. Bd. II. S. 464.

[3]) Nutzungswert bezeichnet die Zahl, die angibt, wieviel in Prozent der Einfuhr retiniert wurde.

Die Einfuhr der stickstoffärmeren *Frauenmilch verschlechtert* die Bilanz *zunächst* noch weiter, indes kommt es nach 6 Tagen wieder zu *positiver* Stickstoffbilanz, die in der 5. Periode ganz erheblich ist. Es kommt also, trotzdem mit der Frauenmilch um die Hälfte weniger Stickstoff eingeführt wird als mit der Kuhmilch alsbald zu *positiver* Stickstoffbilanz.

Der Mineralstoffwechsel.

Die interessantesten Resultate gibt die Analyse des Mineralumsatzes. Besprechen wir hier zunächst den Mineralstoffwechsel zur Zeit der *künstlichen Ernährung.*

Resorption.

Normal[1]		1. Periode	2. Periode
G. A.	78,2	40,66	40,23
CaO	30,5	—	44,99
P_2O_5	63,6	44,93	66,0
K_2O	87,4	58,96	22,67
Na_2O	93,7	69,16	1,18
Cl	97,24	81,5	75,2

Aus dieser Tabelle geht hervor, dass nicht alle Salze gleichmässig in ihrer Resorption leiden, vielmehr ergibt sich, dass in den 2 aufeinanderfolgenden Perioden die einzelnen Mineralstoffe in recht *differenter* Weise von der Resorptionsverschlechterung betroffen sind. In der **1.** Periode sind es die *Kalksalze,* in der **2.** Periode die *Alkalien.* Das geht ebensowohl aus den Prozentzahlen der Resorption als aus den absoluten Werten dieser Mineralstoffe im Kot hervor.

Gehalt im Kot	I	II
CaO	1,5144	0,7568
$K_2O + Na_2O$	1,0485	2,3276

Der Antagonismus zwischen Kalk- und Alkalien-Ausscheidung entspricht der Veränderung des Stuhlbildes von Fettseifenstühlen zu diarrhoischen. Später wird darauf zurückzukommen sein.

Retention.

Die verschlechterte Resorption wird keineswegs durch ein Zurücktreten der entsprechenden Werte im Urin kompensiert,

[1]) *Klotz,* Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 70. S. 1.

vielmehr bewegen sich diese durchweg auf einem sehr hohen Niveau. Sie *steigen* z. T. von der 1. zur 2. Periode noch an.

	I	II
G. A.	3,4629	4,2518
P_2O_5	1,149	1,3081
Na	0,5793	0,8469
Cl	0,6047	0,785

Daraus resultieren *negative Bilanzen.*

Retention.

	I	II
CaO	— 0,1953	+ 0,5676
P_2O_5	— 0,2274	+ 0,047
K_2O	— 0,2409	**— 0,8631**
Na_2O	+ 0,0189	**— 0,8365**
Cl	+ 0,2353	— 0,0092
G. A.	**— 0,3978**	**— 1,2193**

Die Bilanz der Mineralstoffe ist demnach intensiv alteriert und zum grössten Teil *negativ.* In der ersten Periode hat die Retention bis auf *Na* und *Cl* ganz aufgehört. Erhebliche ***Mengen Kalk***, *Phosphor* und *Kalium* gehen zu *Verlust.* In der 2. Periode werden grosse Mengen von *Kalium* und *Natrium* vom Organismus *abgegeben,* während *Kalk* und *Phosphor retiniert* wird.

Die Perioden der Frauenmilchernährung.

Mit der Einführung der Frauenmilchdiät beginnt eine Umstimmung des Mineralstoffwechsels, und die Anbahnung der Reparation markiert sich in unseren Analysenresultaten. Jede einzelne Periode zeigt einen *Fortschritt* in der *Resorptions- und Retentionsfähigkeit,* bis es in der letzten (5.) zu durchweg wenn auch noch geringgradigen *positiven* Mineral-Bilanzen kommt. Bereits in der 1. Periode der Frauenmilchernährung (3. Periode) setzt diese Besserung ein.

Resorption.

War es in der letzten Periode der Halbmilchernährung zu jener schlechten Resorption der Mineralstoffe gekommen, so werden die Zahlen der im Kot ausgeschiedenen Mineralbestandteile nun sofort geringer.

Ausscheidung im Kot.

	Halbmilch II. Periode	Frauenmilch III. Periode
G. A.	4,5062	1,6682
CaO	0,7568	0,2996
P_2O_5	0,696	0,1823
K_2O	**1,4728**	**0,5607**
Na_2O	**0,8548**	**0,1882**
Cl	**0,2553**	**0,0089**

Dieses Abnehmen der Aschenbestandteile des Kotes ist z. T. auf die gegen vorher verminderte Einfuhr von Mineralstoffen zu beziehen, aber dass schon hier darüber hinaus eine *spezifische* Wirkung der Nahrungsänderung vorliegt, ist aus der Verbesserung der Prozentzahlen zu erkennen. Waren K_2O, Na_2O und Cl vorher zu **22,67, 1,18** und **75,2 pCt.** aufgenommen so sind nun **27,41, 6,13** und **96,68 pCt.** resorbiert.

Im Vergleich zu den Zahlen beim gesunden Brustkind (Blauberg) sind die Resorptionszahlen für die Mineralstoffe freilich noch gering. Die Resorptionsgrösse nähert sich erst allmählich der Norm, *unter* der sie selbst noch nach 9 Tagen liegt.

Resorption in Prozent der Einfuhr.

	Gesund	Dek. III. Per.	Dek. IV.	Dek. V. Per.
G. A.	81,82	23,99	34,8	32,55
CaO[1])	40,43	23,92	—	1,1
P_2O_5	89,17	47,05	58,6	68,84
K_2O	87,44	27,41	52,85	47,54
Na_2O[1])	67,25	6,13	23,27	81,11
Cl	93,1	96,68	86,65	91,8

Von der schlechten Resorption ist das *Chlor* von vornherein *nicht* betroffen, seine Ausscheidung im Kot ist von der ersten Frauenmilchperiode an eine *sehr geringe* und überschreitet den Wert beim gesunden Brustkind kaum.

Retention.

In den ersten Tagen (3. Periode) der Frauenmilchernährung tritt zu der hohen Salzausscheidung in den Fäzes noch eine solche des *Urins* hinzu; der Übergang von der *salzreichen* Kuhmilch zur

[1]) CaO und Na_2O nach *Klotz*.

salzärmeren Frauenmilchzufuhr bedingt eine *Ausschwemmung von Salzen* bis zu dem Moment, in dem der Organismus sich auf das niedrigere Salzangebot *eingestellt* hat. Das geschieht sehr bald; während in der 3. Periode noch **1,259** g Aschenbestandteile den Organismus durch den Urin verlassen, werden in der folgenden nur noch **0,4443** und in der 5. **0,385** g mit dem Urin ausgeschieden.

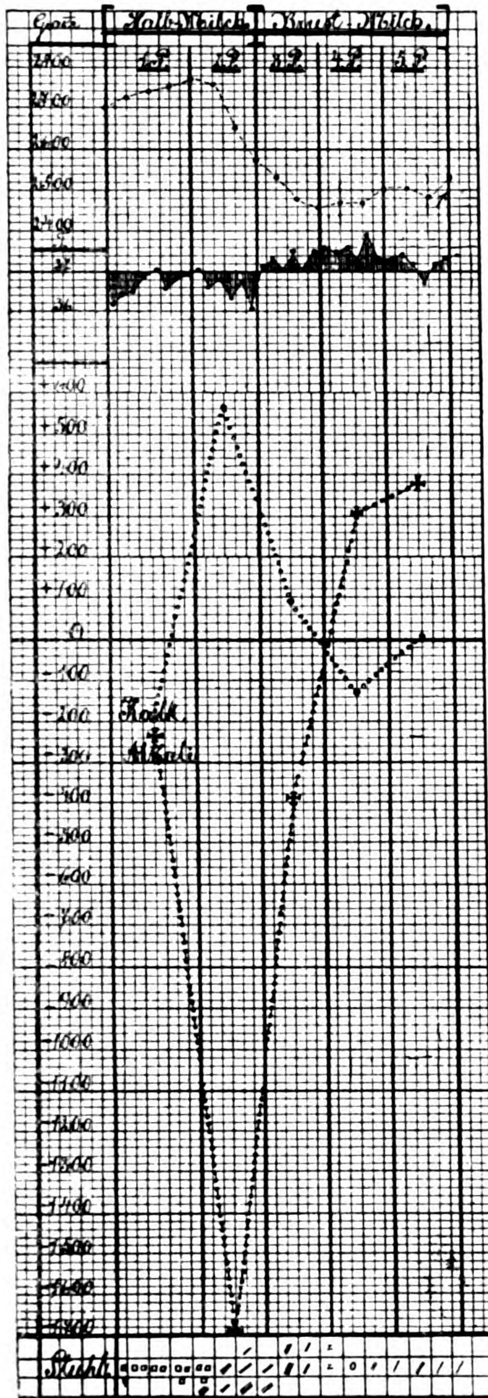
Im ganzen verliert der Körper durch Urin und Kot in der 3. Periode *mehr* Mineralstoffe, als mit der Nahrung aufgenommen werden. Aber die Bilanz ist bereits *besser* als bei der künstlichen Ernährung.

Retention (absolut).

		G. A.	CaO	P_2O_5	K_2O	Na_2O	Cl
Kuhmilch	2. Periode	— 1,2193	+ 0,5676	+ 0,047	— 0,8631	— 0,8365	— 0,0092
Frauen- milch	3. „	— 0,7326	+ 0,0942	— 0,156	— 0,2155	— 0,1781	+ 0,0274
	4. „	+ 0,2475	— 0,1306	— 0,0561	+ 0,2918	+ 0,0139	+ 0,0053
	5. „	+ 0,2626	+ 0,0044	+ 0,0422	+ 0.2593	+ 0,1225	+ 0,0535
Frauenmilch nach *Klotz.*		+ 1,5793	+ 0,1040	+ 0,0816	+ 0,6598	+ 0,2471	—

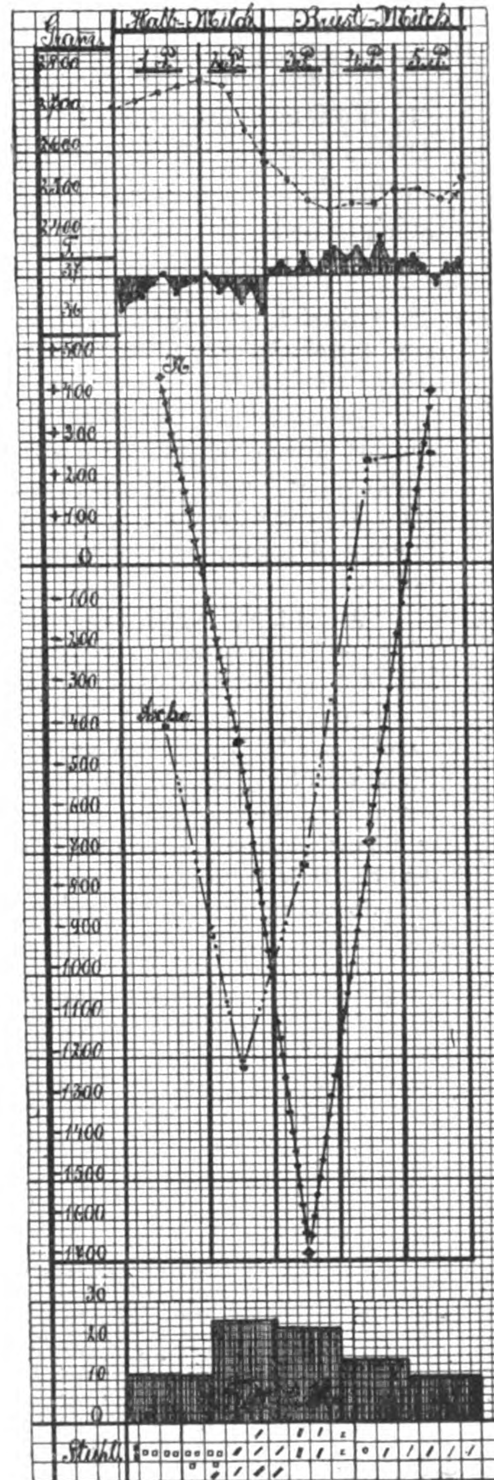
Bemerkenswert ist, dass schon jetzt ein *Kalk*- und *Chlor*-Ansatz zustande kommt und die negative Bilanz der *Alkalien* auf den 4. Teil reduziert wird, obwohl das Angebot dieser Mineralstoffe nur ungefähr den *4. Teil* desjenigen bei der künstlichen Ernährung erreicht. Der Organismus vermag also die ihm im Milieu der Frauenmilch dargebotenen Salze zu seinen Gunsten zu verwerten; das ist um so auffallender, als Frauenmilch fast doppelt so reich an *Fett* und *Zucker* ist, wie die vorher gereichte Halbmilchmischung. Immerhin kommen auch hier die bekannten schädlichen Wirkungen dieser Nährstoffe auf den Stoffwechsel — wenn auch nur in geringem Grade — zur Geltung; sie verursachen wohl die im Vergleich zum gesunden Kinde hohen Mineralausscheidungen im Kot, können aber nicht verhindern, dass es von Periode zu Periode zu *besserer* Retention kommt, bis endlich in den 3 letzten Tagen durchweg eine *positive Bilanz sämtlicher Mineralstoffe* zustande kommt.

Das absolute und relative Mass des Zurückgehaltenen ist freilich noch gering, wie sich unschwer aus dem Vergleich mit der von *Klotz* aufgestellten Mineralstoffbilanz eines Kindes nach genügend langer Reparationszeit ergibt. Jedenfalls aber hat sich die *negative Bilanz der Mineralbestandteile innerhalb von 6 Tagen bei Frauenmilchzufuhr in eine positive umgewandelt und dadurch eine wirkliche Reparation im Stoffwechsel angebahnt.*



Kurve 4.

= Kalkbilanz. + + = Alkalibilanz.



Kurve 5.

——— = Aschenbilanz. ······ = N.-Bilanz.

||||= Fett im Stuhl.

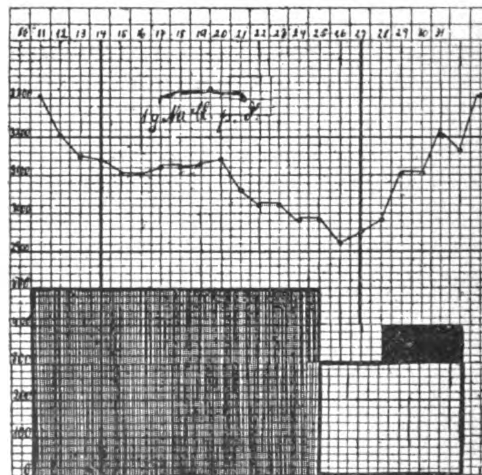
Versuch II.

Diesem klinisch ausgesprochenen Fall, dessen Stoffwechsel erschöpfend untersucht ist, möchte ich eine leichtere Form von Dekomposition folgen lassen, bei dem nur der *Stickstoff-* und *Chlorstoffwechsel* Gegenstand der Untersuchung gewesen ist. Gleichzeitig wurde die Beeinflussung der Gewichtskurve und des Stoffwechsels durch die Zufuhr von Kochsalz per os verfolgt.

Kind L., am 10. X. 1907 im Alter von ca. 8 Wochen in das Kinderasyl aufgenommen, Gewicht 3300 g. Blass, geringer Turgor, reduzierter Allgemeinzustand.

Anamnestisch ist nur festzustellen, dass das Kind bis dahin künstlich ernährt wurde, näheres ist der das Kind einliefernden Person unbekannt. Unter einer Ernährung von 5 mal 100 g Halbmilch mit dünnem Schleim (10 g Hafergrütze auf 1 Liter Wasser) nimmt das Kind zunächst stark ab, 200 g in 4 Tagen, die Stühle werden häufiger entleert, zerhackert, schleimhaltig.

Am 14. X. beginnt der Stoffwechselversuch (cfr. Kurve). Am 17. wird der Nahrung täglich *1 g Kochsalz* zugelegt bis zum 21. X. Das Gewicht hebt sich zunächst um ein Geringes (20 g), um aber trotz der Salzdarreichung *wieder abzufallen* vom 20.—21. um *80 g*. Nach Weglassen der Kochsalzzugabe am 21. erfolgt weitere Gewichtssenkung (80 g in 4 Tagen). Am 25. X. wird 300 g *Brustmilch* (abgezapft) dargereicht; nun biegt die Gewichtskurve um, die bis dahin dyspeptischen Stuhlentleerungen werden selten und gewinnen den Charakter des normalen Stuhles. Am 27. schliesst der Stoffwechselversuch; vom 28. Beigabe geringer Buttermilchmengen, von da ab unter Allaitement mixte gutes *Gedeihen*.



Kurve 2.

||||| = 1/2 Milch. □ = Brustmilch. ■ = Buttermilch.

Es handelt sich also um einen *leichten* Fall von *Dekomposition*. Er zeigt *langsame Abnahme* und sonstige Krankheitserscheinungen bei einer indifferenten Ernährung (Halbmilch), die ungefähr Erhaltungsdiät erreicht (ca. 175 Kal.). Die Abnahme sistiert *sofort* bei Darreichung von *Frauenmilch*.

I. Periode 14./15.—16./17.

Nahrung	Urin	Kot
500 Halbmilch m. Schleim p. d.	1300 (mit Spülwasser)	11,5 (lufttrocken)

II. Periode 17./18.—20./21.

Nahrung	Urin	Kot
500 Halbmilch m. Schleim plus ca. 1,0 Kochsalz p. d.	1600	16,0

III. Periode 21./22.—24./25.

Nahrung	Urin	Kot
500 Halbmilch m. Schleim	1750	20,0

IV. Periode 25./26.—27./28.

Nahrung	Urin	Kot
300 Brustmilch	1350	6,0

N.-Umsatz.

No.	Einfuhr	Urin	Kot	Bilanz
I	1,3406	0,8033	0,2068	+ 0,3305
	1,3406	0,8148	0,2068	+ 0,319
	1,407	0,9072	0,2068	+ 0,293
II Na Cl	1,631	0,6636	0,2383	+0,7291
	1,631	0,8537	0,2383	+ 0,539
	1,631	0,6025	0,2383	+ 0,7902
	1,631	0,5586	0,2383	+ 0,8341
III	1,47	0,6678	0,2525	+ 0,5497
	1,47	0,671	0,2525	+ 0,5465
	1,47	0,6508	0,2525	+ 0,6567
	1,47	0,7529	0,2525	+ 0,4646
IV	0,462	0,5072	0,1301	— 0,1753
	0,462	0,4165	0,1301	— 0,0846
	0,462	0,2856	0,1301	+ 0,0463

Cl[1])-Umsatz.

	Einfuhr	Urin	Kot	Bilanz
	0,2213	0,2109	0,058	— 0,0476
I	0,2213	0,1996	0,058	— 0,0363
	0,2305	0,2042	0,058	— 0,0317
	0,7568	0,2904	0,0417	+ 0,4247
	0,7692	0,6262	0,0417	+ 0,1013
II	0,7632	0,5376	0,0417	+ 0,1839
Na Cl	0,7571	0,4356	0,0417	+ 0,2798
	0,1888	0,4023	0,049	— 0,2625
III	0,1888	0,2995	0,049	— 0,1597
	0,1888	0,1936	0,049	— 0,0538
	0,1888	0,1497	0,049	— 0,0099
	0,0819	0,054	0,0145	+ 0,0134
IV	0,0819	0,0605	0,0145	+ 0,0551
	0,0819	0,0605	0,0145	+ 0,0051

N-Bilanz (in 4 tägigen Perioden berechnet).

	Einfuhr	Urin	Kot	Bilanz	Resorption pCt.	Retention pCt.
I	5,4508	3,3672	0,8272	+ 1,2564	85,8	23,0
II	6,524	2,6784	0,9532	+ *2,8924*	85,4	***44,4***
III	5,88	2,7425	1,01	+ 2,2175	83,8	37,6
IV	1,848	1,6124	0,5204	— 0,2848	71,9	—

Cl-Bilanz.

	Einfuhr	Urin	Kot	Bilanz	Resorption pCt.	Retention pCt.
I	0,8976	0,8196	0,232	— 0,154	74,0	—
II	3,0463	1,8898	0,1668	+ 0,9897	94,6	32,4
III	0,7552	1,0451	0,196	— 0,4859	74,0	—
IV	0,3274	0,2412	0,0580	+ 0,0282	82,3	8,6

[1]) Stets als Cl berechnet.

Epikrise.

Der Stickstoff-Stoffwechsel.

Resorption.

Der Wert des Kotstickstoffs hat im Vergleich zum Wert beim normalen Kinde in den Perioden der Kuhmilchernährung eine geringe Erhöhung erfahren.

N. i. Kot.

	absolut. N.-Gehalt i. Kot.	Resorption pCt.	
I	0,8272	85,8	Kuhmilch
II	0,9532	85,4	Kuhmilch
III	1,01	83,8	Kuhmilch
IV	0,5204	71,9	Frauenmilch
Gesundes Kind künstl. ernährt	0,54	90,0	
Gesundes Kind natürl. ernährt	0,51	76,0	

Nach der Diätänderung sinkt mit der Einfuhr der Frauenmilch der Kotstickstoff ungefähr auf die Hälfte seines vorherigen Wertes. Dieses Sinken muss ebenso wie beim ersten Fall hauptsächlich auf die Besserung der Stuhlentleerungen zurückgeführt werden.

Retention.

Wichtiger ist die Beurteilung des retinierten Stickstoffs und des Stickstoffnutzungswertes.

		Absolut	Nutzungswert	
Kochsalzzulage	I	+ 1,2564	23,0	Kuhmilch
Kochsalzzulage	II	+ 2,8924	**44,4**	Kuhmilch
Kochsalzzulage	III	+ 2,2175	37,6	Kuhmilch
		1,7506	25,6	normal (Kuhmilch)
	IV	— 0,2848	—	Frauenmilch

Wir sehen also, dass zur Zeit der Kuhmilchernährung, trotzdem das Kind am Körpergewicht ständig wenn auch langsam abnimmt, die *Retention* und der *Nutzungswert* im Bereich des *Normalen* liegen. Ja, es gelingt durch die Zulage von *Kochsalz*, Retention und Nutzungswert noch über das Doppelte zu steigern. Fällt auch diese Erhöhung der Retention mit einer zufälligen Vermehrung des Nahrungsstickstoffs zusammen, so erklärt diese doch

die Steigerung des Zurückgehaltenen gewiss nicht. Nach dem Weglassen des Kochsalzes fallen der absolute Wert des retinierten und der Nutzungswert wieder. Freilich bleiben beide noch höher als in der 1. Periode. Dies Verhalten des Stickstoff-Stoffwechsels bei Kochsalzzulage ist uns seit den Arbeiten von *Voit* und seiner Schule nicht überraschend. Ich will hier auf die Besprechung dieser Verschiebung der Stickstoffbilanz nicht näher eingehen, weil im letzten Heft dieser Zeitschrift *Schloss*, ausgehend von unseren Beobachtungen, interessante Resultate über den Einfluss der Salze auf den Stoffwechsel mitgeteilt hat, bei denen auch von der Beeinflussung der N-Bilanz die Rede ist.

In der 4. Periode erhält das Kind *Frauenmilch*, und es sinkt die Stickstoffeinfuhr auf den 3. Teil des vorherigen Angebots. Interessant erscheint nun die *Schnelligkeit*, mit der der Organismus sich dem also verminderten Angebot *anpasst*. Nur 2 Tage weisen N-Abgaben auf, doch schon am 3. Tage der Frauenmilchzufuhr ist eine, wenn auch noch geringe positive N-Bilanz verzeichnet:

1. Tag — 0,1753
2. „ — 0,0846
3. „ + 0,0463

Chlorstoffwechsel.

Die Chlorbilanz ist bei Beginn des Versuchs ausgesprochen negativ und das bei guter Resorption des Chlors (von 74,6 und 94,6 pCt.). Nur während der Zulage von 1,0 Kochsalz pro Tag wird eine Retention von Chlor erreicht. Mit dem Sistieren der Kochsalzzulage kommt es zunächst zu einem beträchlichen Kochsalzverlust, aber nicht alles, was vorher retiniert wurde, wird ausgeschieden. Am letzten Tage der 3. Periode ist wiederum ungefähr derselbe Stand wie zu Anfang des Versuchs zu konstatieren: eine geringe negative Bilanz (0,0099).

Chlor-Retention.

	I	— 0,154	Kuhmilch
Kochsalzzulage	II	+ 0,9897	Kuhmilch
	III	— 0,4859	Kuhmilch
	IV	+ 0,0282	Frauenmilch

In der 4. Periode wird die bedeutend *kochsalzärmere Frauenmilch* eingeführt, aber trotz des also verringerten Angebots tritt *sofort Retention des Chlors* ein, noch rascher also, als die des Stickstoffs. Hand in Hand mit dieser Umkehr im Chlorstoffwechsel biegt die Körpergewichtskurve um und beginnt anzusteigen.

Das Ergebnis dieses kurzen Versuchs ist also:

Bei *leichter* Störung im Sinne der Dekomposition kann die *Stickstoffretention* ganz *normal* bleiben. Von den Mineralstoffen befindet sich dagegen das hier untersuchte *Chlor* bereits in *negativer* Bilanz. Vor allem ist aber die *rasche Einstellung des N- und Cl-Stoffwechsels auf die starke Erniedrigung des Angebots der entsprechenden Stoffe, wie sie die Frauenmilchzufuhr mit sich bringt, bemerkenswert.*

Versuch III.

Kind Beutler, ca. 1/4 Jahr alt, war bisher in der Universitäts-Augenklinik wegen Blennorrhoe in Behandlung, Ernährung: Milchverdünnung. Blasses, turgorloses Kind, schlaffe Bauchdecken, beträchtlich abgemagert, Haut trocken, Hautfarbe leicht grau, Hautfalten abhebbar, gleichen sich indes bald wieder aus.

Organe: Lungen, Milz, Leber ohne Besonderheiten.

Gewicht bei der Aufnahme 3150 g.

Bei einer Ernährung mit 5 mal 120 Halbmilch mit Schleim (215 Kal., d. i. p. kg 68,3 Kal), also einer Erhaltungsdiät, sinkt das Körpergewicht vom 6.—10. von 3150 auf 3000 g. Aussehen des Kindes dabei schlecht. Entleerung von 2—3 Stühlen täglich, die bald hell, trocken, geformt, bald mehr diarrhoeisch sind.

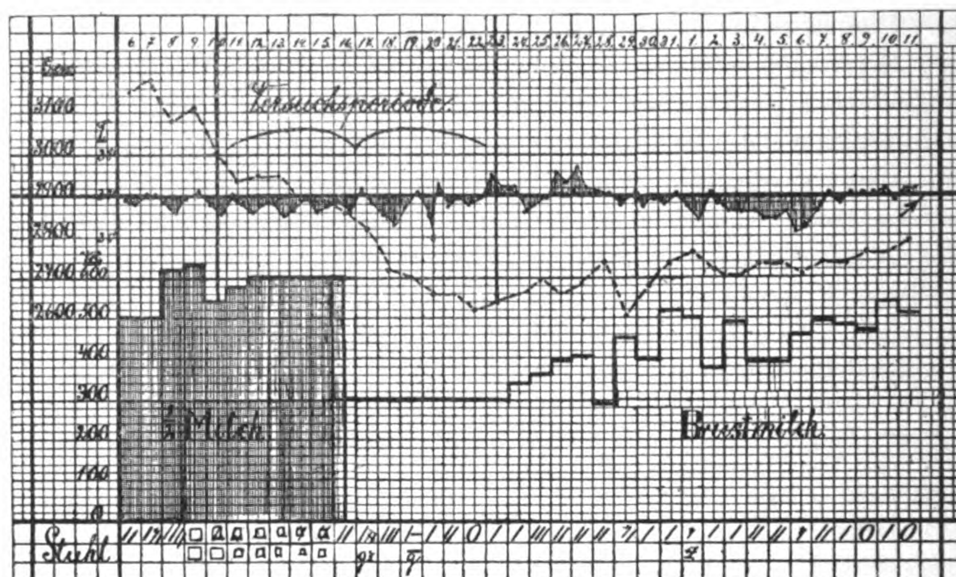
Am 10. I. 1907 wird unter der gleichen Ernährung wie vorher der Stoffwechselversuch begonnen, das Gewicht sinkt nur wenig, in 6 Tagen 140 g p. d. *23,3 g*; Stühle werden auch in dieser Zeit selten (2 mal, 1 mal, 3 mal) entleert, behalten das Aussehen des *Fettseifenstuhls*.

Am 16. beginnt die Ernährung mit *Frauenmilch*. 2 Tage lang fällt das Gewicht in *steilem* Winkel um *160 g*. (Entleerung von 4 weichen, zum Teil schleimhaltigen Stühlen pro Tag.) Leider ist nur der erste Tag dieses Abfalls untersucht worden. Am 2. Tag gingen Urin und Kot infolge eines unglücklichen Zufalls verloren. Am 3. Tag nach der Überführung auf Frauenmilch vollzieht sich eine gewisse Abbiegung der Gewichtskurve, in 4 Tagen werden noch 80 g an Gewicht verloren. Die Stuhlentleerungen sind seltener (0—2 p. d.), aber erst am 7. Tage der Frauenmilchernährung sistiert die Gewichtsabnahme, eine Zunahme von 20 g ist vermerkt. Der Stoffwechselversuch erstreckt sich bis zu diesem Tag (23. I.).

Wir unter scheiden danach *2 Hauptperioden, die der Ernährung mit Halbmilch und die der Ernährung mit Frauenmilch* (Periode 1 und 3). *Die eingeschaltete Periode 2 umfasst nur einen Tag, den 16./17.*

Nach dem Versuch wurde das Kind noch lange Zeit durch die Amme ernährt. Die Reparation geschieht *sehr langsam* (nach *6 Wochen* ist das Gewicht noch immer auf *gleichem* Niveau, 2600 g). (Kurve 3 auf S. 404.)

Am 18. III. wird eine Mahlzeit Buttermilch zugelegt. Bei diesem Allaitement mixte wird die Zunahme besser. Freilich ist das Gedeihen durch häufige parenterale Infektionen (Schnupfen, Drüsenabszess) unterbrochen. Am 18. VII. hat das Kind ein Gewicht von 3600 g erreicht. Ein Keuchhusten macht seine Verlegung notwendig. Es soll sich weiterhin leidlich entwickelt haben.



Kurve 3.
||||| = Halbmilch. □ = Brustmilch.

I. Periode (10./11.—15./16.).

Urin	Nahrung	Kot (lufttrocken)
10./11. — 278 (450)	3301,0 Halbmilch mit Schleim	21,0
11./12. — 308 (440)		
12./13. — 340 (450)		
13./14. — 305 (450)		
14./15. — 415 (600)		
15./16. — 340 (450)		

II. Periode (16./17.—17./18.).

	Urin	Nahrung	Kot
16./17.	165 (300)	277 Frauenmilch	2,0
17./18.	— —	281 „	—

III. Periode (18./19.—23./24.).

Urin	Nahrung	Kot
18./19. — 160 (300)	1734 Frauenmilch	10,4
19./20. — 155 (300)		
20./21. — 110 (250)		
21./22. — 195 (300)		
22./23. — 215 (300)		
23./24. — 135 (250)		

N.-Bilanz

Periode I.

Datum	Einnahme	Urin	Kot	Bilanz	Resorption pCt.	Retention pCt.
10./11.—12./13.	4,0444	4,0410	0,471	— 0,4676	—	—
13./14.—15./16.	4,1753	4,1312	0,471	— 0,4269	—	—
Summa	8,2197	8,1722	0,942	— 0,8945	88,5	—
Periode II.						
16./17.	0,5623	1,029	0,1198	0,5865	78,7	—
17./18.	—	—	—	—	—	—
Periode III.						
18./19.—20./21.	1,712	2,032	0,2688	— 0,5888	—	—
21./22.—23./24.	1,8008	2,0475	0,2688	— 0,5155	—	—
Summa	3,5128	4,0795	0,5376	— 1,1043	84,7	—

Fett- (Gesamtfett-) Resorption.

Periode	Einnahme	Kot	Resorption pCt.	
I	52,8	5,975	88,7	Kuhmilch
II	11,1	0,645	94,2	Frauenmilch
III	69,4	3,94	94,3	

(Hier folgt Periode I von Seite 406.)

Periode II. (16./17.).

	Einnahme	Urin	Kot	Retention	Resorption pCt.	Retention pCt.
G. A.	0,4928	0,9675	0,4029	— 0,8776	18,2	—
CaO	0,0910	0,006	0,0888	— 0,0038	2,4	—
P_2O_5	0,1274	0,2798	0,0690	— 0,2214	45,8	—
Cl	0,0461	0,1818	0,0127	— 0,1484	72,5	—

Periode I (10./11.—15./16.).

	Einnahme	Urin	Kot	Retention	Resorption pCt.	Retention pCt.
G. A.	16,5428	4,026[1]) 4,484	5,562	+ 2,4708	66,4	14,9
CaO	2,470	0,0072 0,0126	2,5074	— 0,0176	—	—
P_2O_5	4,2344	1,195 1,1272	1,214	+ 0,6982	71,3	16,5
K_2O	3,6323	1,3727 1,2956	0,2244	+ 0,7396	93,8	20,4
Na_2O	1,7745	0,6823 0,7792	0,1327	+ 0,1803	93,5	10,1
Cl	2,0809	0,9329 1,086	0,0742	— 0,0122	96,5	—

Periode III. (18./19.—23./24.).

	Einnahme	Urin	Kot	Retention	Resorption pCt.	Retention pCt.
G. A.	3,0649	1,5750[2]) 1,2047	1,347	— 1,0618	56,0	—
CaO	0,5698	0,01 0,0075	0,492	+ 0,0603	13,7	10,6
P_2O_5	0,7976	0,4868 0,3887	0,3390	— 0,4169	57,5	—
K_2O	0,6503	0,4241 0,4080	0,2577	— 0,4395	40,0	—
Na_2O	0,2226	0,2755 0,2033	0,0920	— 0,3482	40,4	—
Cl	0,2890	0,1170 0,0618	—	+ 0,1102	100,0	38,1

[1]) Von den beiden unter der Rubrik „Urin" angeführten Zahlen bezieht sich die obere auf die Zeit vom 10.—13. und die untere auf die vom 13.—16.

[2]) Die obere Zahl bezieht sich auf die Zeit vom 18.—21., die untere auf die vom 21.—24.

Epikrise.

Es handelt sich um einen ausgeprägten Fall von Dekompostionserkrankung. Das Gewicht des Kindes ist vor dem Versuch *stark abgefallen,* aber *zurzeit unseres Stoffwechselversuches besteht nur geringe Abnahme* (pro Tag 23 g), *und was für das Ergebnis besonders wichtig ist, es werden typische seltene Fettseifenstühle entleert.*

Der Fettstoffwechsel.

Prozent der Resorption.

I	88,7	Kuhmilch
II	94,2	Frauenmilch
III	94,3	Frauenmilch

Die Resorption des Fettes ist *normal;* freilich fehlen Untersuchungen über die *Fettverteilung* im Stuhl (Neutralfett und Fettseifen), die sicherlich hier eine *Abweichung* im Sinne einer vermehrten Seifenbildung gezeigt hätten.

Der Stickstoff-Stoffwechsel.

Resorption.

	N. im Kot	Proz. d. Resorption	
I a, b	0,471	88,5	Kuhmilch
II[1])	0,1198	78,7	Frauenmilch
III a, b	0,2688	84,7	Frauenmilch
Gesund	0,54	90,0	Kuhmilch
„	0,51	76,0	Frauenmilch

Die Resorption des N bewegt sich also in *normalen* Grenzen.

Retention.

Bilanz.

I	a	— 0,4676
	b	— 0,4269
II[1])		— 0,5865
III	a	— 0,5888
	b	— 0,5155

Im Gegensatz zu dem 2. Versuch am *leicht* kranken Kind und in Übereinstimmung mit dem 1. Fall von *schwerer* Dekomposition,

[1]) Dieser Wert bezieht sich nur auf einen Tag, alle anderen auf drei Tage.

sehen wir hier *durchweg negative* Bilanzen, die recht beträchtlichen Verlust anzeigen. So in den 6 Tagen der Kuhmilchernährung einen Verlust von **0,8945 N,** der einem Zerfall von 26,39 Muskelfleisch gleichkommen würde. Da die Resorption sich fast normal vollzieht, wird der Verlust durch die hohen, im Urin ausgeschiedenen N-Werte herbeigeführt.

Im Gegensatz zu den vorherigen Versuchen kommt es bei Zuführung von *Frauenmilch* in einem Zeitraum von 8 Tagen *nicht* zur *positiven Stickstoffbilanz.* Sogar in den letzten 3 Tagen des Versuches beträgt der N-Verlust noch immer **0,5155 g,** wenn auch bereits deutlich eine Verringerung der negativen Bilanz zu konstatieren ist. Die *Einstellung* des N-Stoffwechsels auf das verminderte Angebot hat also trotz der langen Zeit des Versuches noch *nicht* stattgefunden.

Der Mineralstoffwechsel.

Anders als der N-Stoffwechsel verläuft der Umsatz der Mineralstoffe.

Die Periode der Kuhmilchernährung.

Resorption.

Die Resorption der einzelnen Mineralbestandteile bis auf Kalk und Gesamtasche weicht, solange Kuhmilch gereicht wird, nicht von der Norm ab.

Resorption in Prozent der Einfuhr.

	Normal	Periode I
G. A.	78,2	66,4
CaO	30,5	—
P_2O_5	63,6	71,3
K_2O	87,4	93,8
Na_2O	93,7	93,5
Cl	97,24	96,5

Retention.

Retention in Prozent der Einfuhr.

	Normal	Periode I
G. A.	10,98	14,9
CaO	26,4	—
P_2O_5	31,7	16,5
K_2O	23,1	20,4
Na_2O	26,1	10,1
Cl	32,38	—

Es ergibt sich aus dieser Gegenüberstellung — wenn man sich auch bewusst bleiben muss, dass derartige Berechnungen nach Prozent der Einfuhr stets misslich sind — dass durchweg eine *schlechtere Retention* der einzelnen Aschenbestandteile zu verzeichnen ist, die zum Teil (*Kalk und Chlor*) sogar zu *Verlust gehen.*

Die Periode der Frauenmilchernährung.

Durch die Ernährung mit *Frauenmilch*, die von der Periode 2 ab beginnt, wird das Bild des Stoffwechsels gänzlich umgestaltet. Der erste gesondert untersuchte Tag weist eine hochgradig *negative Aschenbilanz* auf. An dem einen Tag hat der Körper 0,8776 Gesamtasche verloren. Phosphorsäure und Chlor (sicher auch die wegen Mangel an Material nicht untersuchten Alkalien) sind in gleicher Weise an der negativen Bilanz beteiligt. Auffallend ist der *geringe* Verlust von *Kalk* — 0,0038. Hohe Werte im Urin und mangelhafte Resorption erklären die negative Bilanz jenes Tages.

Der nun folgende Versuchstag ist nicht Gegenstand der Untersuchung gewesen. Die Resultate der nächsten 6 Tage bei Frauenmilchzufuhr gibt Periode III wieder. (Urin und Nahrung wurden gesondert für je 3 Tage untersucht).

Resorption in Prozent der Einfuhr.

	Normal	Periode III
G. A.	81,2	56,0
CaO	40,43	13,7
P_2O_5	89,17	57,5
K_2O	87,44	40,0
Na_2O	67,25	40,4
Cl	93,1	100,0

Die *Resorption* der *Gesamtasche* und der *einzelnen Mineralbestandteile* ist nach der angeführten Tabelle *herabgesetzt.* Eine auffallende Ausnahme von der allgemeinen Resorptionsverminderung macht das *Chlor*, da nur unwägbare Mengen von Chlor der Resorption entgangen sind.

Retention.

Zu den hohen Werten, die die Mineralausscheidung im Kot erreicht, tritt noch eine starke *Ausschwemmung* von *Salzen* durch den *Urin.* Ist auch auf beiden Wegen in den 6 Tagen der 3. Periode weit weniger eliminiert worden, als der Ausscheidung des *ersten* Tages bei Frauenmilchernährung (Periode 2) entspricht, so kommt es doch in den 6 Tagen zu *starken Verlusten* der Mineralstoffe.

Retention in Prozent der Einfuhr.
Bilanz, Periode III.

G. A.	— 1,0618
CaO	+ **0,0603**
P_2O_5	— 0,4169
K_2O	— 0,4395
Na_2O	— 0,3482
Cl	+ **0,1102**

Gesamtasche, *Phosphorsäure*, *Kalium* und *Natrium* werden abgegeben; demgegenüber zeigen *Kalk* und *Chlor* geringe *positive Bilanzen.*

Das im Stadium der Dekomposition befindliche Kind zeigt also bei Ernährung mit Kuhmilch in der Zeit der *langsamen Gewichtsabnahme* und der *Entleerung von Fettseifenstühlen positive Aschenbilanzen* (nur Kalk und Chlor negativ) und *negative N-Bilanzen.* Man wird wohl nicht fehlgehen, wenn man den in der Untersuchungszeit sich manifestierenden N-Zerfall auf die kurz vorher durchgemachte akute Phase der Erkrankung zurückführt, die mit jähem Gewichtsabfall und Diarrhoen einhergegangen war. Man müsste sich vorstellen, dass der nun ausgeschiedene Stickstoff die Folgeerscheinung einer vorher vorhanden gewesenen negativen Bilanz der Mineralstoffe ist. Vielleicht ist der N-Verlust auch dahin zu deuten, dass das atrophische Kind aus Mangel an verfügbarem Fett und Glykogen bei einer Kalorien-Zufuhr von 68 Kal. p. K. (im Alter von ¼ *Jahr*) Zelleiweiss zu seiner Erhaltung angreifen muss. Es käme dann zur Ausscheidung von Stickstoff, während die Salze des zerfallenen Gewebes retiniert werden müssten. Indess hat die erste Annahme mehr Wahrscheinlichkeit für sich.

Die *Frauenmilchzufuhr* hat dem Kinde innerhalb 8 Tagen *weder zur positiven Bilanz* des Stickstoffes *noch zu der der Mineralstoffe* (ausser Kalk und Chlor) verholfen. Das ist besonders lehrreich im Vergleich zu Versuch 1 und 2. Bei 2 erfolgte diese Einstellung fast sofort, bei 1 nach wenigen Tagen (6); hier ist *nach 8 Tagen* noch *beträchtlicher Verlust an Stickstoff und Aschenbestandteilen zu konstatieren.*

Besprechung der Versuchsergebnisse.

Die 3 Versuche geben über die Stoffwechselalterationen im Zustand der *Dekomposition* (im weiteren Sinne) Aufschluss. In klinischer Beziehung unterscheiden sich die Fälle insofern, als Versuch I in der 1. Periode, Versuch II und III in einem Stadium

des *Gewichtsstillstandes oder der geringen Abnahme* und zu einer Zeit, in der *Fettseifenstühle* entleert wurden, stattgefunden hat, während Versuch I, 2. Periode, zu einer Zeit *rapiden Gewichtssturzes und diarrhoischer Stuhlentleerungen angestellt ist.* Die Ergebnisse des Stoffwechselversuches werde ich also nach den klinischen Stadien der *Bilanzstörung im Übergang in die Dekomposition* und der *Dekomposition*(im engeren Sinne) selbst trennen. Schliesslich wird das Stadium der *Reparation* zu besprechen sein. Das meiste Interesse wird dabei der erste Fall erwecken, weil er im ungestörten Stoffwechselversuch untersucht wurde, bis es zur Umstimmung des klinischen Bildes im Sinne *der Heilung* der Dekomposition gekommen war.

I. Zur Zeit der Bilanzstörung.

Der Stickstoff-Stoffwechsel.

In den 3 untersuchten Perioden der verschiedenen Kinder zeigt die *Stickstoffbilanz* bei einer nicht wesentlich herabgesetzten Resorption *verschiedenen* Ausfall.

Auf eine ungefähr *gleich grosse* N-Einfuhr antwortet der Organismus

bei	Lukowska mit einer Bilanz von	+ 0,9424
„	Beutler „ „ „ „	— 0,4676
		— 0,4269
„	Kafitzki „ „ „ „	+ 0,6029

Das am leichtesten erkrankte Kind Lukowska retiniert bereits weniger als ein normales (Nutzungswert 23 gegen 37,6); stärker ist der Nutzungswert bei dem *schwerer* erkrankten Kafitzki herabgesetzt (8,0). Dagegen *verliert* Beutler in 6 Tagen des Versuches 0,8945 g N (entsprechend 26,3 Muskelfleisch). Die positive Bilanz des Stickstoffes wie bei Lukowska und Kafitzki entspricht den über den Stoffwechsel bei der Atrophie in der Literatur niedergelegten Beobachtungen.

Sowohl *Rubner-Heubner*[1]), wie *Lange-Behrend*[2]), *Bendix*[3]) und *Birk-Rothberg*[4]) (nur einmal bei Kind Sausner bei Vollmilch *negative N*-Bilanz von 0,62 in 3 Tagen bei gleichzeitiger negativer Bilanz der Aschen und Gewichtsabnahme) haben berichtet, dass

[1]) Zeitschr. f. Biolog. Bd. 38. Heft 2.
[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 44. S. 339.
[3]) Arch. f. Anatom. u. Physiolog. (Physiol. Abt. Subl. 1899). S. 206.
[4]) l. c.

die *Stickstoff-Retention* sich bei Gewichts*stillstand* und Gewichts*abnahme* fast *ungestört* vollziehen kann. Es hat sich so die Anschauung eingebürgert, dass die Retentionsfähigkeit des Organismus, dem Stickstoff gegenüber ganz besonders *zähe* ist. Das sehen wir auch bei den Kindern Lukowska und Kafitzki bestätigt.

Anders verhält sich das Kind Beutler. Eine auffallend grosse *negative* Bilanz ist hier zu einer Zeit eingetreten, wo das Gewicht keineswegs stark abfällt (in 6 Tagen 140 g). Vielleicht ist dieser *negative* Ausfall der N-Bilanz, dem — wie wir gesehen haben — eine *positive* fast sämtlicher *Mineralstoffe* gegenübersteht, nur unter Berücksichtigung der Vorgeschichte des Falles zu verstehen; denn unser Versuch schliesst sich gerade an eine Periode, bei der es neben Durchfall zu starker Gewichtsabnahme (in 3 Tagen 170 g) gekommen war. Es ist also wohl wahrscheinlich, dass ein starker Mineralverlust vorhergegangen ist, auf den nun der Verlust von Stickstoff erst nachfolgt. Ich will noch besonders darauf hinweisen, dass die klinische Beurteilung des Falles, wenn er auch während des Versuches keine bedrohlichen Symptome zeigte, ihn als recht schwer gelten lässt. Das erhellt auch aus der Länge der Reparationszeit des Kindes. Inwieweit die Inanition als Ursache des N-Zerfalls mit herangezogen werden kann, habe ich vorher schon besprochen.

Der Fettstoffwechsel.

Die Fettresorption ist nur im 1. und 3. Fall untersucht. Wir sehen, dass die Fettausnutzung bei Beutler nicht beeinträchtigt und bei Kafitzki (Periode I) nur wenig verschlechtert ist (88,7 und 74,2 pCt. Resorption). Dass bei Kafitzki schon eine deutliche Herabsetzung der Fettresorption stattgefunden hat, wird mit dem Einsetzen einer erhöhten Peristaltik am letzten Tage dieses Versuches zusammenhängen.

Entsprechend dem Charakter des Stuhlbildes als Fettseifenstuhl sind mehr Fettseifen als im normalen Stuhl (25,8 pCt. gegen 18,3 pCt.) vorhanden.

Der Mineralstoffwechsel.

Da im 2. Falle nur der Cl-Stoffwechsel untersucht wurde, berücksichtige ich nur die beiden Fälle, in denen fast *alle* Aschenbestandteile analysiert wurden. Aus ihnen ergibt sich ein in gewisser Weise *gegensätzliches* Verhalten der Mineralbilanzen.

Beutler *retiniert* von der eingeführten Gesamtasche einen Anteil, den man als *normal* bezeichnen kann (14,9 pCt.), während

Kafitzki unter denselben Ernährungsbedingungen **0,3978** g Asche mehr *abgibt* als er aufnimmt. In *beiden* Fällen wird im Gegensatz zum Normalen ein *grösserer* Anteil der Gesamtasche durch den *Kot* und ein *geringerer* durch den *Urin* eliminiert. Durch einen Vergleich mit *gesunden* Kindern (*Blauberg*, *Klotz*, *L. F. Meyer*) wird diese Differenz illustriert. Setzen wir die Gesamtausscheidung durch Urin + Kot zu 100, so betragen die durch Urin und Kot ausgeschiedenen Prozent-Anteile:

		Urin	Kot
Gesund	Blauberg	53,9	46,1
	L. F. Meyer	57,5	42,5
	Klotz	75,6	24,4
Bilanzstörung	Beutler	**44,0**	**56,0**
	Kafitzki	**43,6**	**65,4**

Die Resorption der G. A. ist — das folgt schon aus der eben erwähnten Gegenüberstellung der Art der Elimination — *herabgesetzt*; normal 78,2, hier 66,4 und 40,66. Übereinstimmend werden bei beiden Versuchsreihen *dieselben* Mineralstoffe von der *Verschlechterung* der Resorption und der Retention betroffen.

Sowohl bei Kafitzki als auch bei Beutler ist eine stark *erhöhte Kalkausscheidung* im Kot zu konstatieren (für Kalk ist der Begriff Resorption sensu stricto aus bekannten Gründen nicht statthaft). Während aber bei Beutler die übrigen Mineralstoffe in *genügender* Weise resorbiert werden, finden sich bei Kafitzki auch für *Phosphorsäure*, *Kalium*, *Natrium* und *Chlor verringerte* Resorptionsquoten.

Analog wird die *Retention* beeinflusst. Bei Beutler kommt es ebenso wie bei Kafitzki beim Kalk zu negativen Bilanzen (— 0,176 in 6 Tagen und — 0,1953 in 3 Tagen). Auch die Werte für die Retention von *Phosphorsäure*, *Kalium*, *Natrium* sind bei beiden herabgesetzt, so zwar, dass bei Kafitzki P_2O_5 und K_2O (0,2274 und 0,2409) vom Organismus abgegeben werden.

Nutzungswerte.

	Normal	Beutler	Kafitzki
G. A.	10,98	14,9	—
CaO	26,4	—	—
P_2O_5	31,7	16,5	—
K_2O	23,1	20,4	—
Na_2O	26,1	10,1	2,2
Cl	32,38	—	22,8

Kalk geht also in beiden Versuchen bei Beutler und Kafitzki zu Verlust. *Alle* andern Mineralstoffe werden in *geringerem* Masse retiniert. Das eine Mal kommt es daneben zur *negativen* Bilanz von *Chlor* (Beutler), das andere Mal zu der von *Phosphor* und *Kalium* (Kafitzki).

Es fragt sich nun: Ist die in beiden Versuchen zu Tage tretende Kalkabgabe einheitlich zu erklären? Beide Kinder entleeren zur Zeit der Versuche *Fettseifenstühle* (Kafitzki 25,8 pCt. unlöslicher Seifen im Kot). Dürfen wir mit Recht das Moment der *Seifenausscheidung* für die im Stuhl erscheinenden grossen *Kalkmengen* verantwortlich machen? In 3 Tagen scheiden Beutler **1,2537 CaO**, und Kafitzki **1,5144** im Kot aus bei einer Einnahme von **1,235** und **1,378.**

Durch die Untersuchungen der *Czerny*schen Schule ist der Zusammenhang zwischen Fettseifenstuhl- und hohen Kalkwerten im Kot exakt bewiesen worden. Freilich bedingt in den Versuchen von *Freund* und *Birk* die Gegenwart eines Fettseifenstuhls *nicht stets* eine pathologische Entziehung von Kalk. *Freund* führt Fälle an, in denen der Kalkumsatz trotz Entleerungen von Fettseifenstühlen das eine Mal ganz ungestört verläuft, das andere Mal eine starke Einschränkung erfährt. Darüber hinaus gelang es *Freund*, die mangelhafte Bilanz des Kalks im 2. Fall dadurch zu beheben, dass er den Fettseifenstuhl durch Zugabe von *Öl* und *Malz* zum Schwinden brachte und so den Anteil der Fettseifen im Gesamtkotfett auf die normale Zahl zurückführte (von 57,0 pCt. auf 6,2 und 5,0). Nun stieg der Kalkansatz

von 0,0313 *auf* 0,2545 *und* 0,3206,

dagegen blieb die Kalkbilanz im 1. Fall, als nach eben denselben Zulagen der Anteil der Fettseifen von 46,7 auf 5,0 pCt. gesunken war, auf *demselben* Niveau wie zur Zeit der Fettseifenstuhlentleerung. Die Seifenbildung *an sich* erklärte also in jenem Falle die *negative Kalkbilanz nicht.*

Schon bevor diese Versuche *Freunds* vorlagen, haben *Cronheim* und *Müller*[1]) — freilich ohne selbst den aus ihren Zahlen folgenden Schluss zu ziehen — durch eine Gegenüberstellung der von den Fettsäuren im Kot gebundenen Kalkmengen und den wirklich vorhandenen berechnet, wie gross der Anteil des Kalkes ist, der auf diese Art dem Organismus entzogen wird. In *dem* Versuch jener Autoren, in dem die grössten Mengen von Fettseifen (47,6 pCt. = 2,393 g) ausgeschieden wurden, waren der Berechnung nach

[1]) Biochem. Zeitschr. Bd. 9. S. 206.

zur Bildung von Kalkseifen **0,248** g CaO (auf Ölsäure berechnet) notwendig, während **3,224** CaO, „die *13 fache* Menge, also ein gewaltiger Überschuss", im Kot ausgeschieden wurden.

Selbst wenn alle im Kot vorhandene Phosphorsäure an Kalk gebunden wäre, würde in jenem Versuch durch die ausgeschiedenen 1,691 g Phosphorsäure nur 2 g CaO in Beschlag genommen sein. Also selbst für diesen an sich unmöglichen Fall würde die Menge des im Kot ausgeschiedenen *Kalks vollständig* zur Bildung der unlöslichen Verbindungen *ausgereicht* haben.

Dieser Berechnung von *Cronheim* und *Müller* folgend, sind in der 1. Periode bei Kafitzki durch die vorhandenen **2,98** unlöslicher Fettseifen **0,35** CaO gebunden, also ein relativ sehr geringer Wert. Wäre auch hier alle im Kot vorhandene Phosphorsäure als Kalksalz vorhanden, so entspräche dem 1,336 CaO; im Kot sind 1,5144 g CaO enthalten, also eine auch dann noch fast ausreichende Menge[1]).

Der Kalkanteil, der zur Bindung der Fettsäuren erforderlich ist, bleibt stets gering. Wie wir aus den Untersuchungen *Freunds* wissen, kann der Organismus zudem die zur Neutralisation der Fettsäuren notwendigen geringen Alkalimengen „durch Umlagerung der Ca-Ionen" wenigstens zum Teil den schon im Darm vorhandenen Erdalkalisalzen entnehmen. Das geht schon aus der nach Fettdarreichung von *Keller*[2]), und *Freund*[3]) zuerst beobachteten und von mir bestätigten[4]) *Erhöhung der Phosphorsäure* im *Urin* hervor. Die im Darm gebildeten Fettseifen haben Kalk und Magnesia aus Verbindungen entnommen, die sonst als *unlöslich* ausgeschieden würden. Phosphorsäure wird auf diese Weise der Bindung an Erdalkali entzogen und unterliegt als Alkali oder Ammoniaksalz erhöhter Resorption.

Dieser Umlagerungsmöglichkeit sind aus vorläufig nicht durchsichtigen Gründen Grenzen gesetzt, so dass es bei der Bildung von Fettseifen häufig zur Entnahme von Erdalkali aus der Blutbahn kommt. *Freund* supponiert für solche Fälle eine rachitische Veranlagung, weil das Versuchskind in der Tat später rachitisch wird. Wird aber auf diese Weise nicht das ὕστερον zum πρώτερον gestempelt? Vielleicht liegt die Ursache dieses abnormen Verhaltens in der *Darm-*

---

[1]) Anm. b. der Korrektur. Ähnliche Berechnungen stellten jüngst *Schabad* und *Bahrdt* an, deren Ergebnisse hier leider keine Berücksichtigung mehr finden können.

[2]) Arch. f. Kinderheilk. 1900. S. 1.

[3]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 61. S. 36.

[4]) l. c. Biochem. Zeitschr. Bd. 12. S. 422.

wand, die beim ernährungsgestörten Kinde nicht die notwendigen Umlagerungen einleiten kann. Aber auch das bleibt vorläufig nur Hypothese. Die *Bedingungen*, unter denen *Fettseifenstühle Erdalkali entziehen*, bedürfen in Zukunft noch genauer Erforschung. Jedenfalls aber genügt der Fettseifenstuhl als solcher noch nicht, um daraus die Diagnose: „Verschlechterung der Erdalkalibilanz" zu stellen.

Die negative Kalkbilanz allein kann das Zurückbleiben oder gar die Abnahme des Körpergewichts nicht erklären, wissen wir doch, dass ausserordentlich kalkarm gefütterte Tiere in ganz normaler Weise wachsen können [*Aron*[1]), *Stöltzner*[2])]. Es muss dazu noch die negative Bilanz *anderer* Salze kommen und wie aus den angeführten Versuchen hervorgeht, scheint bald der eine, bald der andere der Mineralstoffe von der schlechteren Retention mitbetroffen zu sein.

II. Stadium der Dekomposition (im engeren Sinne).

Wie verhält sich der Stoffwechsel zur Zeit des jähen Gewichtsabfalles und des Durchfalles, kurz der Verschlechterung aller klinischen Symptome im Sinne der *Dekomposition*?

Die Antwort liefert uns die 2. Periode des Kindes Kafitzki.

Der Stickstoff-Stoffwechsel.

Bestand zur Zeit der Bilanzstörung in den meisten Fällen eine positive N-Bilanz, so wird sie nun stark *negativ* (— **0,4294**). Dies Resultat läuft den meisten Angaben in der Literatur über den Stoffwechsel bei Atrophie zuwider, bei denen, wie ich schon vorher erwähnt habe, trotz Gewichtsabfalles meistenteils Stickstoff-*Retention* registriert wird.

Demgegenüber sind *einzelne* Versuche bekannt, bei denen eine *negative* N-Bilanz konstatiert worden ist. So existiert ein Versuch von *Baginsky*[3]), in dem bei einer Ernährung von 600 g Milchmehlverdünnung folgende Bilanz des Stickstoffes innerhalb 4 Tagen gefunden wurde (Gewichtsabnahme 100 g, sonstige klinische Daten fehlen).

	Einfuhr	Urin	Kot	Bilanz
Baginsky, Fall I	5,904	3,111	3,133	— 0,336
Kafitzky, II. Periode	5,5419	4,7158	1,2555	— 0,4294

[1]) Biochem. Zeitschrift. Bd. 8. S. 1.
[2]) Medizin. Klinik. 1909.
[3]) Deutsche med. Wochenschr. 1899. S. 218.

Der N-Verlust erreicht also beinahe dieselbe Höhe wie in unserem Versuche, aber der Versuchsausfall unterscheidet sich dadurch wesentlich von dem unsrigen, dass in *Baginskys* Fall der N-Verlust durch die schlechte „N-Resorption" zustande gekommen war. Während in unserem Versuche nur *22 pCt.* der N-Aufnahme im Kot verloren gehen, kommt es in *Baginskys* Fall zu einem N-Verlust von **52,7** pCt., mehr N wird durch den Kot als durch den Urin ausgeschieden. Solche hohen Werte des N-Anteils der Fäzes dürften mit Recht der stark vermehrten Peristaltik [*Freund*[1])] zuzuschreiben sein.

In unserem Fall ist die N-Bilanz besonders deshalb interessant, weil sie zu einer Zeit negativ wurde, als der Zustand des Kindes in die akut bedrohliche Dekomposition überging. Wir haben also wohl ein Recht, anzunehmen, dass in diesen Stadien negative Bilanzen des Stickstoffs die Regel sind[2]).

Der Fettstoffwechsel.

Die *Fettresorption* zeigt eine *intensive Einschränkung*; nur **24,9** pCt. des eingeführten Fettes sind *resorbiert*; **75,1** pCt. finden sich im *Kot*, d. h. **25,39** g Fett gehen im Kot verloren. Dieser überraschend niedrige Wert, wohl der tiefste bisher beschriebene, ist mit der *Änderung der Stuhlentleerungen* durch die einsetzenden Diarrhöen in Verbindung zu bringen. Die Menge der unlöslichen Seifen geht dabei von **25,8** pCt. während der Entleerung der Seifenstühle auf **4,9** pCt. zurück.

Wir müssen also wohl von einem vollkommenen *Darniederliegen* der Fettausnutzung sprechen. Bedenkliche Energieverluste können auf diese Weise zustande kommen. Wenn pro Tag 8,4 g Fett verloren gehen, so bedeutet das ein kalorisches Minus

von	101 Kal.
Eingeführt waren	228 „
Es bleiben also nur noch	127 „

für den Organismus übrig, d. i. ein Energiequotient von **42** statt **81,3.** Es folgt daraus, dass eine relative *Inanition* bestand, die sich auch im Stickstoffumsatz manifestieren kann, dadurch, dass es zu einem Abbau von eiweisshaltigen Zellenkomplexen kommt.

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 48. S. 154.

[2]) In den Versuchen von *Steinitz* ist die Untersuchung des N-Stoffwechsels leider nicht durchgeführt.

Der Mineralstoffwechsel.

Resorption.

Die Veränderung, die die Ausscheidung der Mineralstoffe im *Kot* zur Zeit der Dekomposition gegen das vorherige Stadium erfährt, sind ausserordentlich markant:

	Stadium der Bilanzstörung	Stadium der Dekomposition
CaO	**1,5144**	**0,7568**
P_2O_5	1,1295	0,696
K_2O	**0,7815**	**1,4728**
Na_2O	**0,267**	**0,8548**
Cl	0,1911	0,2553

Es fällt zunächst das *Zurücktreten* der *Kalk*- und der *Phosphorausscheidung* auf. Wie ist das zu erklären?

Für die Bindung des Kalks kommen, wie schon früher ausgeführt, hauptsächlich die Bindung an Fettsäuren und die Bindung an Phosphorsäure in Betracht. Berechnet man wiederum alle Phosphorsäure und die Fettsäuren des Seifenfettes an Kalk gebunden, so entspräche dem Absinken der Fettseifen:

(statt 2,98 Fettseifen werden 1,23 g ausgeschieden),

und der Phosphorsäure (statt 1,295 P_2O_5 werden 0,696 g ausgeschieden), von Periode 1 zu Periode 2: ein *Minus* von **0,7311** CaO der vorhergegangenen Periode gegenüber, und in der Tat wird auch **0,7576** — also mit dem berechneten Wert auffallend übereinstimmend — weniger *Kalk* ausgeschieden.

Dagegen *steigt* die Menge der *Alkalien* im Kot enorm. Diese Umstimmung der Elimination der Mineralstoffe geht mit der Änderung im klinischen Bild und, was besonders wichtig ist, mit einer Veränderung des *Stuhlgepräges* Hand in Hand: Der *Fettseifenstuhl* wird zum *diarrhöischen* umgewandelt. Solange der *Fettseifenstuhl* vorherrscht, besteht starke Kalkausscheidung, während der Dauer der *diarrhöischen* Stuhlentleerungen Alkaliausscheidung. Auf diese Differenzen ist schon früher von *Schlesinger*[1]) und von *Freund*[2]) aufmerksam gemacht worden. Besonders *Freund* fiel es auf, dass dieselben Fettmengen bei den Versuchskindern von *Steinitz* einerseits und *Birk-Rothberg* andererseits das eine Mal Vermehrung von Alkalien, zum Teil *ohne* eine Erhöhung des Kalkes, das andere Mal eine Erhöhung der Kalkwerte im Kot hervorriefen. Der Unterschied

[1]) Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 55. S. 214.

[2]) Ergebnisse f. innere Med. u. Kinderheilk. Bd. 3.

zwischen dem Zustand der Kinder, die so verschiedene Ausschläge im Mineralstoffwechsel lieferten, bestand darin, dass, wie aus den vorher angeführten Krankengeschichten von Steinitz hervorgeht, dessen Versuchskinder durchweg bei einer Zulage von Fett *Durchfall* bekamen, während in *Birk-Rothbergs* Versuchen *Fettseifenstühle* zur Entleerung kamen. *Freund* glaubt aus diesen Versuchen „eine Art vikariierenden Verhaltens des Kalkes und der Alkalien" lesen zu können, derart, dass unter Umständen, die zum Seifenstuhl führen, der *Kalkverlust*, andernfalls der *Alkaliverlust* in dem Vordergrund der Fettwirkung steht. Die Anschauung *Freunds* wird durch unsere Ergebnisse bestätigt.

Wie soll man indes die hohen Alkalimengen erklären, die hier zu Verlust gehen? Sind wir zu der Annahme berechtigt, dass die Säuren, die sich bei den Diarrhöen jener Kinder bilden, zu ihrer Neutralisation *die hohen Alkalimengen* entziehen? [*Salge*[1])].

Tatsächlich werden in solchen Fällen grosse Mengen flüchtiger Säuren gebildet [*L. F. Meyer* und *Langstein*[2]), *Philips*[3])].

Es sind Mengen flüchtiger Fettsäuren in der 24 stündigen Kotmenge festgestellt, die 100 g $^1/_{10}$ Normal-Natronlauge binden, entsprechend **0,6 g** Essigsäure. Macht man nun die Annahme, dass die an 3 Tagen ausgeschiedenen flüchtigen Fettsäuren ganz durch Kalium neutralisiert würden, so hätte die supponierte Essigsäure in 3 Tagen 1,41 K_2O mit Beschlag belegt, während in jener Zeit **1,4728 K_2O + 0,8548 Na_2O** im Kot enthalten sind. Die zur Neutralisation zur Verfügung stehende Menge der Alkalien überwiegt die erforderlichen Quantitäten also auch hier. Freilich muss man zugeben, dass die im diarrhöischen Stuhl vorhandenen *flüchtigen* Säuren eine grössere Ausfuhr von Alkalien bedingen können, als die Rechnung für die von den *höheren* Fettsäuren gebundenen Erdalkalien ergeben hat.

Ausser der alkalientziehenden Wirkung der Fettsäuren wird wohl noch ein anderer Faktor an der hohen Alkaliausscheidung beteiligt sein, und man wird nicht fehlgehen, wenn man die *alkalischen wässerigen Darmabscheidungen* hier als verantwortlichen Faktor ansieht. Dabei muss es vollkommen dahingestellt bleiben, ob etwa eine Schädigung des Darmepithels dieses für die Passage der Alkalien in der Strömung vom Gefässystem zum Darmrohr durchlässiger macht.

---

1) Enterokatarrh, Habilitationsschrift.
2) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 63.
3) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 6. S. 26.

Retention.

Da neben der starken Mineralstoff-Ausscheidung im Kot auch noch eine erhebliche Elimination von Aschenbestandteilen im Urin erfolgt, resultiert eine *negative Bilanz.* Die Werte für Gesamtasche, Phosphorsäure, Natrium und Chlor im Urin steigen von der 1. zur 2. Periode noch an.

	Bilanzstörung	Dekomposition
G. A.	3,4629	4,2518
P_2O_5	1,149	1,3081
Na_2O	0,5793	0,8469
Cl	0,6047	0,785

Man muss sich wohl vorstellen, dass diese grössere Salzabgabe im Urin, die von erhöhter N-Ausfuhr begleitet ist, auf eine Einschmelzung von Zellbestandteilen zurückzuführen ist, sei es infolge der Inanition (Fettverluste!), sei es infolge der Salzabgabe durch den Kot. So kommt es zu Verlusten von *Gesamtasche, Kalium, Natrium* und *Chlor*:

	Bilanz
G. A.	— 1,2193
CaO	+ 0,5676
P_2O_5	+ 0,470
K_2O	— 0,8631
Na_2O	— 0,8365
Cl	— 0,0092

Eine Ausnahme von der allgemeinen Bilanzverschlechterung machen, ihrer verbesserten Resorption analog, *Kalk* und *Phosphor.*

Die Bilanz dieser beiden, in vieler Beziehung zusammengehörigen Aschenbestandteile wird positiv.

Es soll an dieser Stelle nicht auf den Zusammenhang zwischen den Ergebnissen des *Stoffwechsels* und dem *klinischen Verhalten* eingegangen werden. Ich beschränke mich darauf hinzuweisen, dass mit dieser *enormen Ausschwemmung von Alkalien* der *jähe Gewichtssturz* und die *Veränderung* des klinischen Bildes *ad malam partem* eingetreten ist.

III. Stadium der Reparation.

Die Zufuhr von Frauenmilch bringt dem Organismus ein viel *geringeres* Angebot von *Stickstoff* und *Mineralstoffen* als die vorher gereichte Kuhmilch-Verdünnung. Trotzdem erfolgt die *Einstellung des Körpergewichtsabfalles* und die *Besserung* des klinischen

Bildes bald in kürzerer, bald in längerer Zeit. Die Frauenmilch muss also die Fähigkeit haben, den Stoffwechsel des Kindes *umzustimmen*. Wie manifestiert sich die Umstimmung in unseren Versuchsresultaten?

1. Der Stickstoff-Stoffwechsel.

Das N-Angebot sinkt beim Übergang von Halbmilch- auf Frauenmilch-Ernährung binnen 3 Tagen

im 1. Versuch	von	5,88	auf	1,848
„ 2. „	„	4,1096	„	1,7564
„ 3. „	„	5,5419	„	2,1.

Es erreicht demnach nur gerade den 3. Teil des vorhergehenden Angebots. Nun wissen wir, dass der gesunde Orgauismus auf eine noch weitergehende Herabsetzung (bis auf $^1/_5$ der N-Zufuhr) so reagiert, dass er zunächst N *abgibt*. Aber das N-Defizit währt nur *kurze* Zeit (4 Tage lang), dann stellt sich der Organismus auf das geringere Angebot ein, so dass es bereits zum *N-Ansatz* kommt. So vollzieht sich in einem meiner Versuche die Bilanz des gesunden Kindes bei einer Herabsetzung der N-Zufuhr von 5,124 auf 1,085, wie aus der 1. Tabelle hervorgeht.

	Normal	Lukowska	Kafitzki	Beutler
1. Tag	— 0,1305	— 0,1753	— 0,4782	— 0,5865
2. „	— 0,0727	— 0,0846	— 0,4342	
3. „	— 0,0026	+ 0,0463	— 0,4314 }	
4. „	+ 0,033		— 0,1479 }	— 0,5888
5. „			— 0,0919 }	
6. „			+ 0,1425 }	
7. „			}	— 0,5155
8. „			}	

Von unseren Versuchen entspricht nur der an dem *leicht* erkrankten Kind *Lukowska* dieser Art der Einstellung des N-Stoffwechsels, wie er beim gesunden Kind erfolgt. Der schwerere Fall Kafitzki zeigt eine erhebliche Verzögerung dieser Anpassung, während es bei dem klinisch am schwersten liegenden Fall Beutler während der 8 Tage der Untersuchung überhaupt *nicht* zur Retention von Stickstoff gekommen ist, wenn auch die *Tendenz* zur Anpassung des N-Umsatzes deutlich ausgesprochen ist. Diese Verzögerung ist auf Rechnung der schweren *Ernährungsstörung* zu setzen. Ihre Besprechung vertage ich bis zur Diskussion der mit der N-Bilanz analog verlaufenden Bilanz der Aschenbestandteile. Die günstige Umstimmung im N-Stoffwechsel ist bei den Fällen,

bei denen vorher, wie bei Kafitzki und Beutler, eine beträchtliche *Abgabe* von Stickstoff stattgefunden hatte, auf die *Zufuhr der Frauenmilch als solche* zurückzuführen.

Der Fettstoffwechsel.

Trotz der Erhöhung der Fettzufuhr bessert sich die Resorption des Fettes mit der Zufuhr der Frauenmilch. Die Resorption hebt sich rasch von **51** pCt. der 1. auf **68,3**, auf **78,6** in der 2. und 3. Periode; **23,5**, **15,21**, **10,27** g Fett finden sich im Kot. Mit dieser Besserung der Fettaufnahme geht das Abklingen der Diarrhöe bei der Ernährung mit Frauenmilch parallel.

Der Mineralstoffwechsel.

Ebenso, wie wir die Einstellung des N-Stoffwechsels auf die Zufuhr der stickstoffarmen Frauenmilch verfolgten, und aus der Schnelligkeit, mit der die Anpassung an das niedrigere Angebot sich vollzog, einen Schluss auf den *Zustand* des Kindes machten, können wir auch die *Anpassungsfähigkeit* des Kindes auf die verminderte *Mineralstoffzufuhr* beim Übergang der Halbmilchernährung zu Frauenmilchernährung bestimmen. Der Organismus des gesunden Kindes reagiert auf eine Herabsetzung der Salzzufuhr analog der der Stickstoffzufuhr mit einer *Ausschwemmung von Mineralstoffen* durch den Urin, bis die *Einstellung* des Organismus auf das geringere Angebot erfolgt ist. Das ist bereits nach *3 Tagen* der Fall, so dass es selbst bei einer Herabsetzung auf den 3. Teil der vorherigen Zufuhr nach dieser Zeit wieder zu einer *Stabilisierung* der Aschenbilanz kommt. Als Beispiel sei das Kind B aus meinen früheren Versuchsreihen gewählt. Die Verminderung der Gesamtaschenzufuhr geschieht von

29,178 auf 9,852

in 4 Tagen. Die Salzausscheidung im Urin fällt von

14,848 auf **9,992** in den ersten 4 Tagen und **5,6412**

in den folgenden Tagen.

Die Bilanz ist infolge der im Vergleich zur Einfuhr hohen Aschenausfuhr durch den Urin in der ersten Periode stark negativ — **3,24**, fällt aber bereits nach 4 Tagen bis zum annähernden Aschengleichgewicht auf — **0,242**.

Eine noch schnellere Einstellung können wir für den Chlorstoffwechsel bei dem Kind Lukowska feststellen. Trotzdem die *Chlorbilanz* vorher *negativ* war, ist mit dem Moment der Frauenmilchzufuhr eine positive Bilanz des Chlors eingetreten.

— **0,0099** Halbmilch
+ **0,0134** Frauenmilch.

Auch bei dem Kind Kafitzki vollzieht sich die Einstellung des Aschenstoffwechsels, obwohl vorher so stark negative Bilanzen vorhanden waren ebenso wie beim *ernährungsgesunden*. Innerhalb 3 Tagen ist die *negative* Bilanz der Gesamtasche zur *positiven* geworden, bei einer Verminderung der Ascheneinfuhr von 2512,9 mg auf 731,5 mg.

Die Aschenausscheidung im Urin beträgt in den

ersten 3 Tagen	420 mg
in weiteren 3 Tagen	148,1 „
„ „ 3 „	128,0 „

sie sinkt also rasch auf geringe Werte.

Anders bei Beutler. Die Zufuhr der Gesamtasche ist von 2907,1 auf 510,8 mg (in 3 Tagen) gesunken.

Am 1.	Tag	werden	967,5 mg
„ 2.—5.	„	„	525,0 „
„ 5.—8.	„	„	401,6 „

durch den Urin ausgeschieden.

Fällt also auch hier die Quote der Gesamtasche deutlich, so ist selbst am 5.—8. Tag noch ein der Zufuhr gegenüber recht hoher Wert der im Urin ausgeschiedenen Asche zu konstatieren. Noch deutlicher markiert sich der Unterschied, wenn ich die auf die Einfuhr bezogenen Prozent-Zahlen der normalerweise bei Ernährung mit Frauenmilch im *Urin* eliminierten Aschenbestandteile mit denen unserer Versuche vergleiche

Normal	Kafitzki	Beutler
1. 33,0 pCt.	1. 57,5 pCt.	196,3 pCt.
	2. 22,2 pCt.	106,5 pCt.
	3. 19,3 pCt.	81,5 pCt.

Absolute- und Prozentzahlen zeigen, dass Beutler sehr reichlich *Mineralbestandteile* durch *den Urin verloren* hat, selbst noch längere Zeit nach der Überführung auf Frauenmilchdiät, während Kafitzki nur kurze Zeit mehr als normal durch den Harn abgibt. Ähnlich ist auch das Verhalten der N-Ausscheidung, was wir an dieser Stelle nachtragen wollen. Die Prozent-Zahlen des im Verhältnis zur Einnahme im Urin abgegebenen Stickstoffs betragen:

Kafitzki	Beutler
163,5	183,0
105,0	118,6
56,0	114,0

Also bezüglich Stickstoff- und Mineralstoffausscheidung ist bei Kafitzki ein weit schnelleres Absinken zu konstatieren als bei Beutler. Dieses Parallelgehen von N- und Aschenausscheidung berechtigt uns zu dem Schluss, dass es bei Kafitzki sehr *bald zum Sistieren des Zellzerfalles* gekommen ist, während er bei Beutler noch nach Abschluss des Stoffwechselversuchs *angedauert* hat. Ob der protrahierte Eiweisszerfall als Zeichen der noch herrschenden *Ernährungsstörung* oder durch *die Inanition* bedingt ist, kann nicht mit Sicherheit entschieden werden, da Kafitzki 400 g Frauenmilch, Beutler aber nur knapp 300 g pro Tag erhielt.

Zu der relativ hohen Aschenelimination durch den *Harn* tritt schon die im Kapitel „*Resorption*" als hoch gekennzeichnete Ausscheidung von *Asche* durch *den Kot*. Es muss darum zunächst bei Einführung der Frauenmilchernährung zu *negativen Gesamtaschenbilanzen kommen.*

An dieser Stelle sei mit einigen Worten auf die von *Finkelstein*[1]) mitgeteilten klinischen Erfahrungen hingewiesen, die das Schicksal der an die Ammenbrust gelegten dekomponierten Kinder betreffen. Es wird in allen Fällen bei Überführung von der *Kuhmilch-* auf *Frauenmilchernährung* in den ersten Tagen ein Gewichtsabfall eintreten und daneben häufig eine auffallende *Verschlechterung* des Aussehens, des Turgors, der Hautfarbe, eventl. Untertemperatur und Pulsverlangsamung zu konstatieren sein. Ein solches Kind kann einen derartig bedrohlichen Eindruck machen, dass der Unerfahrene es wieder von der Brust absetzt. Die beschriebenen Veränderungen im klinischen Bilde sind sicherlich durch die *Salzwasserabgaben* des Organismus bedingt, die, wie wir sehen, beim Übergang von der salzreichen Kuhmilch zur salzarmen Frauenmilch eintreten müssen. Bei richtiger Indikationsstellung werden sich die klinischen Erscheinungen bald bessern, gerade zur *selben Zeit*, in der sich der *Salzumsatz einstellt.* Dabei gilt als Voraussetzung, dass die Quantität des Dargereichten weder unterschritten noch überschritten wird, denn eine Unterschreitung der notwendigen Zufuhr wird sich in zu grossen Verlusten von Mineralbestandteilen und Stickstoff äussern, ebenso wie eine Überschreitung des Notwendigen infolge einer zu reichlichen *Zufuhr salzentziehender Nährstoffe* der Frauenmilch die *Aschenausscheidung* im Kot auf zu *hohem Niveau* halten kann. Bei beiden Arten resultiert eine längere Zeit währende *negative Bilanz* der Mineralstoffe. Die richtige Dosierung

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 68. H. 5.

scheint nach den Erfahrungen unserer Klinik und den Ergebnissen des Stoffwechselversuchs in ca. **250 — 300 g** *Frauenmilch* gefunden zu sein. Diese Quantität ist *ausreichend*, um eine baldige *Einstellung* des Aschenstoffwechsels zu ermöglichen, und *klein* genug, um die *Gefahren*, die ein Zuviel bringen können, zu *vermeiden*.

Auffallend und vielleicht bedeutsam ist die Tatsache, dass die *einzelnen* Mineralbestandteile sich in *verschiedener Schnelligkeit* dem *Angebot* anpassen. Es ist gewiss kein Zufall, dass in allen 3 Versuchen die Bilanz des *Chlors* und bei den beiden daraufhin untersuchten Kindern die des *Kalks* so rasch bei der Einführung der Frauenmilch *positiv* werden, zu einer Zeit, wo *alle* anderen Mineralstoffe noch in *negativer* Bilanz verharren.

So betragen die Bilanzwerte nach Einführung der Frauenmilchernährung

bei Beutler (2) vom 2.—8. Tage		bei Kafitzki in den ersten 3 Tagen	
CaO	+ 0,0603	CaO	+ 0,0942
P_2O_5	— 0,4169	P_2O_5	— 0,1568
K_2O	— 0,4395	K_2O	— 0,2155
Na_2O	— 0,3482	Na_2O	— 0,1781
Cl	+ 0,1102	Cl	+ 0,0274

Der Stoffwechselversuch, besonders der des Kindes Kafitzki, gibt uns im ganzen einen recht interessanten Einblick in das Geschehen bei der *Reparation der Ernährungsstörung*. Die zum Teil beträchtlichen *Salzverluste*, die bei der Überführung zur Frauenmilchernährung zunächst zu konstatieren sind, machen durch die von ihnen hervorgerufensn Wasserverluste die vorher beschriebene ephemere Verschlechterung des klinischen Bildes verständlich.

Die Abhängigkeit der einzelnen *klinischen Symptome vom Verhalten des Salzstoffwechsels* wird Prof. *Finkelstein* bei der Besprechung der *Pathogenese* der Dekomposition in zusammenfassender Weise besprechen. In dem *Sistieren* des *Salzverlustes* — trotz einer der Kuhmilchperiode gegenüber verminderten Einfuhr — in der sich bald einstellenden *positiven Bilanz* der *Mineralstoffe* dürfen wir wohl das Wesen der *Reparation* erblicken. Es bleibt freilich noch rätselhaft, *wie* die Umkehr des Stoffumsatzes zu erklären ist. In der Frauenmilch führen wir ein *Plus* an *salzentziehenden Nährstoffen* (Fett und Zucker) ein, wir *vermindern* das *Aschenangebot*, und trotz *allem resultiert* nach einer Zeit, die je nach der Schwere des Bildes kürzer oder länger währt, eine *positive Bilanz der Aschenbestandteile; N wird retiniert*, und die *Resorption des Fettes hebt sich*

in kurzer Zeit. Man wird in der Frauenmilch eine „*heilende Komponente*" (*Finkelstein*) anzunehmen haben, die durch günstige Beeinflussung der *Darmepithelien* die *Verbesserung* der *Aschenresorption* herbeiführt und damit die *Bilanz der Aschenbestandteile* und in zweiter Linie die *des Stickstoffs* zur *positiven* umgestaltet. Dass „die *heilende Komponente*" in der *Frauenmilchmolke* und deren Zusammensetzung zu suchen ist, dafür haben wir schon früher experimentelle Beweise erbracht.

Schlusssätze.

1. *Die Stadien der Bilanzstörung und der Dekomposition weisen bedeutsame Alterationen im Aschenstoffwechsel auf. Die schon von der Czernyschen Schule nach hoher Fettzufuhr in diesen Stadien beobachteten Verluste einzelner Mineralstoffe sind auch bei Ernährung mit gewöhnlich zusammengesetzten Nahrungsmischungen zu konstatieren.*

2. *Der Zustand des Kindes und besonders der Charakter des Stuhlbildes entscheiden über die Qualität der zu Verlust kommenden Aschenbestandteile. Bei Bilanzstörungen kommt es zu negativen Bilanzen des Kalkes (wohl auch der Magnesia), solange die Entleerung von Fettseifenstühlen vorherrschend ist.*

Im Dekompositionsstadium, bei dem diarrhöische Entleerungen vorhanden sind, kommt es besonders zu einem Verlust von Alkalien. Die N Abgabe ist wohl als Folge des Salzverlustes zu deuten.

3. *Die Fettresorption ist, solange Fettseifenstühle entleert werden, kaum geringer als normal, die Diarrhoe beeinträchtigt sie auf das schwerste.*

4. *Frauenmilchzufuhr führt zunächst (infolge ihrer Aschen- und Stickstoffarmut) eine weitere Verschlechterung der Aschen- und eventl. Stickstoffbilanz herbei (Vermehrung der im Urin ausgeschiedenen Aschenbestandteile bei gleichzeitig noch vorhandener Resorptionseinschränkung).*

5. *Je nach der Schwere des klinischen Falles kommt es binnen kürzerer oder längerer Zeit nach dem Beginn der Frauenmilchdiät zu einer Verringerung des Stickstoff- und Salzverlustes, bis eine positive Bilanz wieder eingetreten ist.*

6. *Die einzelnen Aschenbestandteile verhalten sich bei dem Reparationsvorgang verschieden. Zuerst werden Chlor- und Kalkbilanzen wieder positiv.*

7. *Frauenmilchzufuhr verbessert die vorher stark beeinträchtigte Fettausnutzung rasch und intensiv.*

8. *Die Ergebnisse der Stoffwechseluntersuchung sind mit den Veränderungen im klinischen Bilde in engste Beziehung zu setzen.*

XIV.

(Aus der Berliner Universitäts-Kinderklinik. [Direktor: Prof. *O. Heubner*.])

Zur Kenntnis der orthotischen Albuminurie.

Von

FRITZ GÖTZKY,
Volontärarzt an der Berliner Kinderklinik.

Einleitung.

I.

Brights Lehre, dass Albuminurie mit anatomischen Läsionen der Niere degenerativer oder entzündlicher Art in Zusammenhang stehe, galt lange Zeit als unantastbares Testament — wenigstens in der breiten Öffentlichkeit der Ärzte; tägliche Erfahrungen schienen allerdings es immer von neuem zu bestätigen. Der erste, der in der Literatur seine Bedenken dagegen äusserte, war *Vogel*, welcher über eine Person berichtete, die, scheinbar ganz gesund, unter gewöhnlichen Lebensbedingungen aber nur zu bestimmten Tageszeiten Eiweiss ausschied. Aber seine Stimme blieb ungehört. Dasselbe Schicksal teilte *Gull*, der fast 2 Jahrzehnte später eine von der Entzündung der Nieren unabhängige Form von Eiweissausscheidung beschrieb. 1878 brachte *Moxon* eine ganz bestimmte Albuminurie in Zusammenhang mit dem Reifezustand des Körpers und prägte das klinische Krankheitsbild der „Albuminurie of adolescents". Jetzt begann die Aufmerksamkeit der Praktiker sich mehr und mehr dieser Erscheinung zuzuwenden, denn *Dukes* beschrieb bald darauf mehrere Fälle, die er sämtlich als Typen von „Albuminurie of adolescents" hinstellte. Ihm fiel es sogar auf, dass die Bettruhe einen gewissen Einfluss auf das Verschwinden der Albuminurie hatte.

Mit schärferer Beobachtung ging 1885 *Pavy* vor, als er in der Art der Eiweissausscheidung etwas Regelmässiges sah und ihr den Namen zyklische Albuminurie beilegte, weil sie bei der gewöhnlichen Lebensführung des Menschen von Null auf eine gewisse Höhe ansteigt, um im Laufe des Tages wieder bis auf Null zurückzugehen. In diesem scheinbaren Zyklus erkannte dann 1887 *Stirling* als das wesentliche und auslösende Moment der Albuminurie die aufrechte Körperhaltung im Gegensatz zum Liegen. Er schuf daher die Bezeichnung „postural". *Pavys* und *Starlings* Beobachtungen wurden alsbald vielfach bestätigt, namentlich von englischen und fränzösischen Ärzten. Nur eine derartige Bestätigung bedeutet es, wenn *Micheli* und *le Noir* den Ausdruck „postural" durch

„orthostatisch" ersetzten, für den *Teissier* mit Glück eingetreten ist, denn seitdem hat der Ausdruck „orthostatisch" allgemeinen Eingang in die Literatur gefunden. 2 Jahre vorher — 1897 — hatte *Heubner* das Epitheton „orthotisch" vorgeschlagen, weil durch dieses Beiwort viel treffender der Übergang aus der horizontalen Körperlage in die vertikale Stellung zum Ausdruck gebracht wird, worauf es doch allein ankommt, während die Bezeichnung „postural" nur den Zustand des Aufgerichtetseins betont. Man versteht also unter „orthotischer Albuminurie" eine vornehmlich beim Kinde unter dem Einfluss des „Sichaufrichtens" auftretende Eiweissausscheidung, die jederzeit zum Verschwinden gebracht werden kann, wenn die vertikale Körperhaltung mit der horizontalen vertauscht wird.

Aber conditio sine qua non:

Zeichen einer Nephritis dürfen nicht vorhanden sein. Ja, darf man denn wirklich diese Bedingung stellen? Ist es nichts Paradoxes; Albuminurie und gesunde Niere?

II. Gibt es Albuminurie ohne Nephritis?

Wenn man den geschichtlichen Entwicklungsgang der orthotischen Albuminurie verfolgt, dann fällt auf, dass fast jeder, der sich mit dieser Albuminurie beschäftigt hat, das Fehlen nephritischer Symptome hervorhebt. Auf Grund solcher Erfahrungen sprechen *von Leube* und *Lommel* von Pubertätsalbuminurie, *Armstrong* von funktioneller Albuminurie, *Posner* von essentieller, andere von „Albuminurie gesunder Menschen" oder von „Albuminurie bei gesunden Nieren". Mit derartigen und ähnlichen Bezeichnungen suchte man sich aus der Zwangslage zu befreien, zwischen Nephritis und nichtentzündlichen Nieren bei orthotischer Albuminurie entscheiden zu müssen. Daran änderte nichts die Entdeckung *v. Leubes*, der bei einer grossen Zahl kerngesunder Soldaten Eiweissausscheidung fand, obgleich dies vielfach nachgeprüft und bestätigt wurde, teilweise in noch grösserem Umfange, als es *von Leube* gelungen ist. Auch *Posners* Befund, dass jeder normale Urin Eiweiss in Spuren enthalte, die sich dem Nachweis durch die gewöhnlichen klinischen Proben entziehen und erst erscheinen, wenn die Tagesmenge eingeengt und bestimmten Fällungsreaktionen unterworfen wird, verlieh noch nicht das Recht, eine gesunde Niere bei der orthotischen Albuminurie annehmen zu dürfen. Dazu sind wir erst voll und ganz berechtigt, seitdem *Heubner* und *Langstein* einen Fall veröffentlicht haben, der nach jahrelanger Beobachtung an einer interkurrenten Krankheit starb.

Es handelte sich um ein 11 jähriges Mädchen, bei dem ein ganzes Jahr lang der Urin trotz öfterer Untersuchungen eiweissfrei gefunden wurde und bei dem dann der Beginn einer ganz reinen orthotischen Albuminurie festgestellt wurde. Nach 1½ jähriger Dauer, in der niemals irgendwelche Formelemente gefunden wurden, starb das Kind. Die genaueste mikroskopische Untersuchung der Nieren durch *Heubner* ergab nicht die geringsten anatomischen Veränderungen, die für chronische Nephritis hätten verantwortlich gemacht werden können, was auch von einem Forum hervorragender anatomischer Pathologen und Kliniker anerkannt wurde. „Die Beschaffenheit der Glomeruli erwies sich als völlig intakt; die Schlingen waren vollständig zart, durchsichtig, vielfach mit Blutkörperchen ganz gut gefüllt und frei von jedem Exsudat. An 5 μ dicken Schnitten war ersichtlich, dass von Kernvermehrung weder am Kapsel- noch am Glomerulus-Epithel, noch an den Kapillaren die Rede sein konnte. Auch stärkere Anwesenheit von Leukozyten in den Kapillaren war nicht vorhanden."

Infolge dieser Kontrolle durch die Autopsie sind wir vergewissert darüber, dass der orthotischen Albuminurie keine Läsionen des Nierenparenchyms zugrunde liegen, was übrigens *Heubner* schon seit über 20 Jahren annahm.

Ob es überhaupt eine physiologische Albuminurie im Sinne einer Albuminuria minima gibt, wird neuerdings von *Langstein* diskutiert. Der nur 2- oder 3 mal erhobene Befund wurde von der Allgemeinheit akzeptiert, ohne dass der Nachweis geliefert ist, dass die Eiweissspuren wirklich dem Blute entstammen und nicht etwa herrühren von einer physiologischen Mauserung der Epithelwege oder gar identifiziert werden müssen mit der mucinähnlichen Substanz, die als Produkt der Schleimhaut der Harnwege ein konstanter Bestandteil des Urins ist.

III. Wie kommt es bei intakten Nieren zur Albuminurie?

Ungelöst ist bis jetzt die Frage, wie es bei nicht entzündlichen Nieren überhaupt zur Eiweissausscheidung kommen kann:

Leube hilft sich folgendermassen: Diejenigen Menschen, welche schon unter normalen Verhältnissen Eiweiss ausscheiden, haben ein „absolut undichtes" Nierenfilter; hierher dürfte man wohl auch Nephritiker rechnen. Diejenigen, welche unter Einflüssen, die noch in den Rahmen des physiologischen Lebens fallen, Eiweiss ausscheiden, besitzen ein „relativ undichtes" Nierenfilter. Hierher gehören wohl die Orthotiker. Das „relativ dichteste" Filter haben diejenigen, die auf diese Einflüsse nicht mit Albuminurie antworten.

Bis zu einer Vorstellung kommt man mit diesen Erklärungsversuchen nicht, und deshalb bleiben diese schönen Worte nur Ummäntelungen unserer Unkenntnis in dieser Frage. Ob die

Eiweissausscheidung überhaupt auf einem Filtrationsprozess beruht, ist nach den Untersuchungen von *Weber*, *Loeb* und *Bock* doch sehr fraglich. *Runeberg* fand zwar, dass Eiweisslösungen bei niedrigem Druck leichter als bei hohem Filtrieren, und übertrug dieses Experiment aufs Leben in dem Sinne, dass Eiweiss bei herabgesetztem Blutdruck hindurchfiltriert werde. Diese Auffassung erklärte aber schon *Haidenhain* für unzulässig, weil Prozesse im lebenden Nierenparenchym nicht nach Ergebnissen von Experimenten an toten Membranen gedeutet werden dürfen.

Was den Ort der Eiweissausscheidung betrifft, so ist experimentell bewiesen, dass das Eiweiss im Harn aus allen Abschnitten der Niere stammen kann. Bei den Experimenten sind aber Schädigungen in den Nieren gesetzt worden, — z. B. Nekrosen im Markkegel durch Vinymalin —, um solche Defekte handelt es sich bei der orthotischen Albuminurie nicht, infolgedessen kann hier der Ort der Eiweissausscheidung nicht analog lokalisiert werden.

Wir wissen also nicht genau, wo das Eiweiss hindurchtritt und wie, ob die Nierenzellen aktiv dabei beteiligt sind oder nur passiv. Ebensowenig sind die Bemühungen von Erfolg gewesen, zu erklären, warum das Eiweiss die Blutbahn verlässt.

Originell ist *v. Noordens* Erklärung. Davon ausgehend, dass nicht assimilierbares Eiweiss in den Nieren nicht zurückgehalten wird, hält er die vom Orthotiker ausgeschiedenen Eiweisskörper für abgeartetes Blut und spricht von Diabetes albuminosus. Mit Rücksicht darauf, dass bei der orthotischen Albuminurie hauptsächlich der Essigsäurekörper zur Ausscheidung gelangt, hatte *Langstein* seinerzeit angenommen, der Essigsäurekörper könnte deswegen in den Harn gelangen, weil er leichter als die übrigen Bluteiweisskörper diffundiere. Möglich sei auch, dass er in vermehrter Menge im Blut kreise und dass dieser Umstand seine Ausscheidung begünstige, oder dass er physiologischerweise im Blute nicht vorhanden sei, und dass eben seine Zirkulation im Blut zu seiner Ausscheidung durch die Nieren führe. Annahmen, die weit davon entfernt sind, bewiesen zu sein!

IV. Wie kommt es zur orthotischen Albuminurie?

Wie erklärt sich nun das Moment der Orthose? Dass man bald, nachdem man überhaupt auf die nichtnephritische Albuminurie aufmerksam geworden war, das Moment der Orthose für die in so merkwürdiger Weise in Erscheinung tretende Eiweissausscheidung verantwortlich machte, ist bereits erwähnt. Aber inwiefern der Orthotiker den veränderten Bedingungen, die die aufrechte Körper-

haltung gegenüber der Ruhelage an den Organismus stellt, gar nicht oder nur teilweise gerecht wird, das ist erst durch neuere Arbeiten aufgedeckt worden. Es ist *Edels* Verdienst, darauf hingewiesen zu haben, dass die Ursache der orthotischen Albuminurie in Zirkulationsstörungen zu suchen sei. Er fand, dass Einflüsse, die die Albuminurie zum Schwinden bringen, auch zu Veränderungen des Pulses führen. Die Grösse und Frequenz des Pulses soll sich in eiweissfreien Perioden resistenter verhalten als zur Zeit der Albuminurie. Die exaktesten Untersuchungen, die auf diesem Gebiete bisher gemacht worden sind, rühren von *Erlanger* und *Hooker* her. Die feinsten Apparate dienten ihnen dazu, um einwandsfrei Blut- und Plusdruck messen zu können. Die Blutgeschwindigkeit wurde mittelst des *von Kries*schen Tachygraphen bestimmt. Ausgewählt waren dazu 2 junge Männer: ein 29 jähriger Gesunder und ein 27 jähriger Orthotiker, bei dem seit 5 Jahren eine reine orthotische Albuminurie ohne Zeichen einer Nephritis bestand. Zunächst wurde beim Orthotiker der Blutdruck im venösen Kreislauf (also auch in den Nieren) erhöht, indem er liegend gegen hohen Luftdruck atmen musste, bis eine ziemlich starke allgemeine Cyanose auftrat. Trotzdem trat im Urin kein Eiweiss auf — ein Beweis, dass blosse Steigerung des Blutdruckes nicht zur Albuminurie führt. Dann versuchten sie durch Steigerung des intraabdominellen Druckes — Anspannung der Bauchpresse — im Liegen — Albuminurie zu erzeugen — ebenfalls umsonst.

Auch folgender Lordoseversuch blieb ohne Erfolg: der Orthotiker, dessen Albuminurie beim Sitzen verschwunden war, musste sich so weit zurücklehnen, dass die Wirbelsäule in starke Lordose geriet und die Bauchmuskeln gespannt waren. Ebensowenig hatte Rotation in den Hüften beim Sitzen eine Eiweissausscheidung zur Folge. An dem Verschwinden der Albuminurie beim Sitzen war nun nicht etwa der Fortfall der Bewegungen schuld; das konnten sie dadurch beweisen, dass Muskelanstrengungen und -anspannungen beim Sitzen nicht zur Albuminurie führten. Während beim einfachen aufrechten Stehen Albuminurie auftrat, verschwand diese wieder, wenn sie die Körperschwere aufhoben und den ganzen Körper vertikal ins Wasser tauchten. Ferner fanden sie, dass Umhergehen die beim ruhigen Stehen auftretende Eiweissausscheidung verminderte. Der kritische Winkel, bei dem der in seiner ganzen Länge fixierte Orthotiker, von der Horizontalen allmählich zur Vertikalen hochgerichtet, Eiweiss ausschied, lag bei 40°. Bei diesem Winkel verschwand aber sofort das Eiweiss, wenn der Orthotiker umgedreht wurde, so dass der Kopf unten und die Beine oben waren. Nach diesen Experimenten zwängte sich den ameri-

kanischen Forschern mit der überzeugenden Kraft eines Erkenntnissatzes der Gedanke auf, dass es sich bei der orthotischen Albuminurie um mangelhafte vasomotorische Regulation beim Niveauwechsel der Gewebsflüssigkeit im Gesamtkörper, und zwar zu ungunsten der unteren Rumpfhälfte, handeln müsse. Ihre Annahme wurde durch folgendes sehr sinnreiche Experiment bestärkt. Sie bekleideten den Orthotiker mit einer pneumatischen Hose, welche die Gewebsflüssigkeit unter einem Druck von 50 mm Quecksilber aus den unteren Extremitäten nach oben drängt. Erhob er sich nun bis zur vertikalen Stellung, so trat kein Albumen auf, sofort jedoch, wenn der Druck beseitigt wurde.

Erlanger und *Hooker* nahmen diese Befunde nicht rein symptomatisch hin, sondern widmeten ihre Aufmerksamkeit bei allen diesen Experimenten auch den gesamten Körperfunktionen, die sie bei jeder neuen oder andersartigen Inanspruchnahme des Körpers registrierten. Dabei ergab sich dann, dass mit der Albuminurie parallel einherging:

eine Zunahme des Minimumpulsdruckes, in dem das Maximum des Pulsdruckes nicht stieg;

eine Verminderung des Pulsdruckes;

ein Konstantbleiben des Produktes von Pulszahl und Pulsdruck.

Die Blutstromgeschwindigkeit änderte sich nicht wesentlich nach den Messungen mit dem Tachygraphen. Der Blutdruck spielte bei allen diesen Experimenten keine Rolle, das ging zur Genüge hervor. Auch der Gesunde reagierte auf alle Experimente mit den gleichen zirkulatorischen Änderungen, ja die Ausschläge des Pulsdruckes beim Aufrichten waren sogar grösser bei ihm, und trotzdem trat kein Albumen bei ihm auf. Bei ihm passte sich also die vasomotorische Regulation den veränderten Bedingungen an.

Die beiden amerikanischen Forscher übertrugen nicht etwa ohne weiteres die Befunde, die sie an der äusseren Zirkulation erhoben hatten, auch auf die Nierengefässe, sondern machten erst diesen Rückschluss, nachdem sie die Funktionen der Nieren besonders daraufhin geprüft hatten. Sie stellten nämlich Versuche über die Ausscheidung von Wasser, Chlor, Phosphorsäure und Stickstoff im Stehen und im Liegen an. Es ergab sich eine merkbare Verminderung der Wasser- und Fixaausscheidung bei der aufrechten Stellung gegenüber der horizontalen Lage. Die verminderte Stoffausscheidung ging also zeitlich einher mit dem Sinken des Pulsdruckes in der Peripherie, und nun folgerten sie, dass auch der Pulsdruck in den Nierengefässen herabgesetzt sein müsse. Sie stützten ihre Annahme mit der aus Experimenten

gewonnenen Erfahrung, dass pulsatorisch eingetriebene Flüssigkeit überlebende Organe besser füllt als konstant eingetriebene, und dass die Zellen in ihrer Funktion leichter geschädigt werden, wenn die zu ihnen führenden Gefässe nicht pulsieren. Eine solche Übertragung hat auch gar nichts Erzwungenes an sich; denn der Bau der Glomeruli deutet schon von selbst auf starkes Pulsieren hin.

In der Annahme, dass es sich bei der orthotischen Albuminurie um vasomotorische Störungen in den Leistungen der Blutzirkulation handelt, begegnen sich jetzt die meisten Forscher. Ausgehend von der Tatsache, die *Edel* festgestellt hat, dass Albuminurie und Oligurie zeitlich zusammenfallen, glaubt *Frank* an eine Schädigung der Nierenelemente infolge mangelhafter Blutzufuhr. Sehr gut mit der vasomotorischen Theorie lässt sich seine Mitteilung vereinigen, dass Faradisation an einer beliebigen Stelle der Körperoberfläche die Albuminurie beim Stehenden zum Verschwinden bringe.

Den von *Erlanger* und *Hooker* betretenen Weg verfolgte *Loeb* weiter und untersuchte die Diurese und den koranyischen Koeffizienten (Verhältnis von Kochsalzausscheidung zur Ausscheidung von Achloriden) genauer beim Orthotiker und Gesunden. Während er beim Gesunden etwas Gesetzmässiges nicht feststellen konnte, fand er beim Orthotiker konstant beim Stehen ein Sinken der Diurese und des Kochsalzgehaltes, dagegen ein Steigen des koranyischen Koeffizienten. Er verlegte nun den Sitz der Störung in die Glomeruli selbst, indem er die Wasser- und Kochsalzausscheidung als eine Leistung der Glomeruli, die Ausscheidung der Fixa dagegen als eine Sekretionsleistung der Tubuli ansah. Nach den neuesten Untersuchungen von *Bock*, der gefunden hat, dass die Ausscheidung aller Salze auf einem Sekretionsprozess beruht, behält *Loeb* mit seiner Anschauung nicht Recht, und damit sind wir wieder auf dem toten Punkt angelangt. Wir kennen uns in der Arbeitsleistung und -teilung der Nierenzellen noch nicht aus.

Jehle hat die orthotische Albuminurie in lordotische umgetauft. Schon durch diese Namensänderung gibt *Jehle* kund, dass er das rein mechanische Moment in den Vordergrund gestellt wissen will. In der Tat betrachtet *Jehle* als ursächliches Moment allein eine Lordose in der Lendenwirbelsäule. Diese führt nach seiner Ansicht zu einer Stauung im Gebiet der unteren Hohlader speziell der Nierenvenen, und diese venöse Stauung ist das auslösende Moment der Albuminurie. Alle Stellungen, die zur Albuminurie führen, führen über den Weg der Lordose und venösen Stauung dahin. Beweis: Man kann die Albuminurie zum Schwinden bringen,

wenn man die die Albuminurie veranlassende Stellung beibehalten lässt, aber die Lordose beseitigt. Umgekehrt ist man imstande, die Albuminurie auch in horizontaler Lage fortdauern zu lassen, wenn man eine künstliche Lordose hervorruft. Trotz einer echten Lordose kommt es nicht zur Albuminurie, wenn man die Stauung aufhebt. Dies gelingt z. B. dadurch, dass man den horizontal gelagerten und in Lordose fixierten Körper so in der Vertikalebene dreht, dass die Beine höher als der Kopf zu liegen kommen. Man macht also für das Herz die untere Rumpfhälfte zur oberen, und Albuminurie tritt nicht auf. Ein Beweis, dass die venöse Stauung das auslösende Moment ist.

Jehle erklärt nicht nur die orthotische Albuminurie durch seine mechanische Theorie, sondern auch die Schwangerschaftsalbuminurie, die Albuminurie nach kalten Bädern, beim Schwimmen u. a. m. Gerade wegen ihrer Einfachheit hat diese Theorie etwas sehr Bestechendes. Wie weit man sich mit ihrer Hülfe durch die vielen klinischen Erscheinungen hindurchfindet, darüber später Ausführlicheres.

V. Eigene Beobachtungen.

Diesen einleitenden geschichtlichen und pathogenetischen Erörterungen möchte ich jetzt eigene Beobachtungen anschliessen. Bevor ich aber dazu übergehe, möchte ich noch einige Worte über die Untersuchungstechnik, deren ich mich bedient habe, sagen und mein medizinisches Glaubensbekenntnis in der schwerwiegenden Frage der Bedeutung des Sedimentbefundes vorausschicken.

Wie schon erwähnt ist, handelte es sich darum, die einzelnen Urinportionen auf die verschiedenen Eiweisskörper und Bestandteile des Sediments genau zu untersuchen. Zu diesem Zwecke wurde der Urin nur in besonders gereinigte Gläser entleert. Nachdem die Menge, etwaige Trübung, Reaktion und das spezifische Gewicht sofort festgestellt waren, wurde der Urin, für den Fall, dass nicht im Anschluss daran die chemisch-mikroskopische Untersuchung erfolgen konnte, in sterile Kolben getan, mit Toluol überschichtet, und nachdem noch kleine Körnchen Thymol hineingestreut waren, an einem kühlen Orte aufbewahrt; anderenfalls beendete ich die Untersuchung gleich.

Bei der chemischen Prüfung habe ich jedesmal 3 Proben angestellt: die Essigsäureprobe, die Ferrozyankali- und die Kochprobe. Der Gang war also folgender: Der filtrierte Urin wurde auf 4 Reagenzgläser gleichmässig verteilt, so dass er sie etwa bis zu einem Fünftel füllte. Ins erste Glas kam nichts — der Kontrolle wegen, ins zweite und dritte tat ich ein paar Tropfen verdünnter

Essigsäure, darauf verdünnte ich den Urin in diesen beiden Gläsern bis zu einem Drittel Glashöhe, um mich nicht durch ausfallende Harnsäure täuschen zu lassen, und fügte dem Urin im dritten Glase noch einige Tropfen Ferrozyankalilösung hinzu. Mit dem letzten Urin stellte ich die Kochprobe an. Beim Vergleich mit dem Kontrollharn verrieten sich auf diese Weise die kleinsten Mengen von Albumen, und ich war auch imstande, die einzelnen Eiweisskörper in ihrem quantitativen Verhältnis einigermassen zu beurteilen. Als „opaleszierend" habe ich Urin bezeichnet, wenn er bei durchfallendem Licht ebenso klar wie der Kontrollurin war, dagegen vor dunklem Hintergrund eine andere Farbe als der Kontrollharn zeigte. War die Trübung bei durchfallendem Lichte eben sichtbar, dann gebrauchte ich den Ausdruck „Spuren", imponierte die Trübung schon durch eine gewisse grauweisse Farbe, dann sprach ich von „deutlicher Trübung". Die anderen Bezeichnungen erklären sich selbst. Für die mikroskopische Untersuchung habe ich nur das Sediment benutzt, das ich nach 10—15 Minuten langem Ausschleudern mittels einer Wasserzentrifuge gewann. Ich habe jedesmal mindestens 2 Zentrifugate von jeder einzelnen Harnmenge angefertigt. Um aber ganz sicher zu gehen, habe ich den nicht benutzten Urin in einem Spitzglase gesammelt, 12—24 Stunden lang Sediment absetzen lassen und nun das Sediment der Tagesmenge nochmals zentrifugiert. Auf diese Weise konnte meiner mikroskopischen Untersuchung nichts entgehen. Jedes auch nur verdächtige Gebilde habe ich den Herren an der *Heubner*schen Klinik vorgelegt; über fragliche Formenelemente hat Herr Geheimrat *Heubner* jedesmal persönlich sein Urteil abgegeben. Bei der Verwertung des Sedimentbefundes für die Stellung der Diagnose habe ich mich infolge mangelhafter eigener Erfahrung an das Urteil *Heubners* gehalten: „Die Anwesenheit von gut ausgebildeten hyalinen Zylindern, und gar von Zellenzylindern, granulierten Zylindern oder Erytrozyten, möchte vorsichtigerweise, wenigstens beim Kinde, immer als Zeichen dafür aufgefasst werden, dass keine orthotische Albuminurie, sondern Nephritis vorliegt." Nach diesen Bemerkungen kann ich nun zu den beobachteten Fällen selbst übergehen.

Erste Beobachtung. Walter K., 13½ Jahre alt.

Anamnese.

Heredität: Der Vater hat sich immer sehr matt gefühlt, war militärfrei, angeblich wegen „hohlen Kreuzes", und starb, 34 Jahre alt, an Schrumpfniere. Die Mutter ist gesund. Keine Aborte. Eine Schwester, 16 Jahre alt, ist gross und kräftig, sieht sehr gesund aus.

Soziale Verhältnisse: Der Knabe lebt in leidlichen sozialen Verhältnissen. Die Mutter führt ein Zigarrengeschäft und bewohnt Stube und Küche. Wohnung nicht besonders hell, aber trocken.

Entwicklung: Ausgetragenes Kind von 10 Pfund; leichte, normale Geburt. Bekam gleich neben der Brust die Flasche, ass mit 1 Jahr mit. Erste Zähne mit 5 Monaten, Laufenlernen mit 1 Jahr; Sprechen etwas später. Entwickelte sich körperlich und geistig sehr gut bis zum 5. Jahre. Beide Impfungen von Erfolg.

Frühere Krankheiten: Im Alter von ¼ Jahr wurde ihm ein angeborener Blutschwamm „fortgebrannt". Ein „Hodenbruch" ging von selbst zurück. Mit 1½ Jahren wurde ihm die „enge Vorhaut" gelöst. Im Alter von 2½ Jahren wurde er wegen seines Knies behandelt — Eingipsung für 3 Monate — anscheinend zur Korrektion eines Genu valgum. Im Alter von ¾ Jahren Masern; aber sehr leicht; hin und wieder Mandelentzündung.

Jetzige Erkrankung: Mit dem 5. Lebensjahre stockte seine Weiterentwicklung. Der Mutter fiel auf, dass er blass wurde und nicht gehörig zunahm. Auch klagte er zeitweise über Kopfschmerzen.

1904 holte die Mutter zum ersten Male ärztlichen Rat in der Kinderpoliklinik ein.

Der Befund während einer 4 jährigen poliklinischen Beobachtung war folgender: *Allgemeine Symptome:* Abmagerung, kein Fieber und abnormer Durst. Ist aufgeblieben, viel umhergegangen. *Nervöse Symptome:* Schlaf gut, keine Krämpfe, keine Ohnmachtsanfälle. *Respiration:* Etwas Husten, kein Auswurf, bisweilen Pharyngitis. Röntgendurchleuchtung ohne pathologischen Befund. *Digestion:* Appetit sehr wechselnd, nie Erbrechen, Stuhl regelmässig, keine Leibschmerzen. *Haut:* Ausschläge nie bemerkt (bis auf eine Urticaria). *Sinnesorgane:* in Ordnung. *Skelett:* Genu valgum mässigen Grades. *Urin:* morgens frei, mittags reichlich Alb., abends Spuren (keine Zylinder, keine Erytrozyten, kein Saccharum).

Am 19. X. 1909 zur Beobachtung seines Nierenleidens in die Klinik aufgenommen.

Status praesens.

Blasser, hagerer Knabe mit schlaffer Körperhaltung und müdem Blick. *Temp.* 37,3. *Puls* 108. *Atemfrequenz* 20. *Sensorium* frei.

Konstitution: 146 cm gross. Ernährungszustand mässig. Fettpolster gering. Schwache Muskulatur, graziler Knochenbau. *Sichtbare Schleimhäute* blass. *Drüsen:* Nuchal — rechts eine pflaumenkerngrosse. Halsdrüsen: auf beiden Seiten vor dem Kopfnicker erbsengrosse (2—3). Axillar- und Cubitaldrüsen nicht palpabel. Inguinaldrüsen beiderseits linsengross. *Brust:* Umfang 69 cm im Mittel. Processus xiphoideus stark eingesunken, über den Lungen heller Klopfschall und vesikuläres Atmen. Pirquet +, Herztöne rein, von normaler Betonung, Grenzen normal. Puls: regelmässig, voll, weich. *Abdomen:* Bauchdecken weich, Leber, Milz nicht vergrössert. *Skelett:* Die inneren Epikondylen der Oberschenkel sind vergrössert und gestatten im Stehen keinen Hackenschluss. Mässige, bogenförmige Lendenwirbelsäulenlordose mit dem tiefsten Punkte über der Grenze zwischen 2. und 3. Lendenwirbel. Ausgesprochene Dermographie. Sehnenreflexe normal. Pupillenreaktion prompt und ausgiebig. Urin: Eiweissausscheidung von orthotischem Typ. Keine Nierenelemente.

19. X.

	Menge ccm	Spez. Gew.	Reaktion	Klarheit
1. *Bettruhe* 6^{55} abends	120	1011	schwach, sauer	leicht getrübt
	a) b) c) klar. *Sediment:* nur amorphes Salz.			
2. *Bettruhe* 8^{25} abends	105	1014	sehr schwach, sauer	trüb
	a) b) c) klar. *Sediment:* viel amorphes Salz, harns. Na., phosphors. Kalk.			

20. X.

	Menge ccm	Spez. Gew.	Reaktion	Klarheit
3. *Nachtruhe* 6^{00} morgens	160	1025	stark sauer	klar
	a) b) c) klar. *Sediment:* sehr viel Oxalkristalle, wenig harnsaures Na., vereinzelte Leukozyten.			
4. Seit 9^{00} auf 12^{30} mittags	50	1042	stark sauer	klar
	= a) Spuren. b) deutl. Trübung. c) = b) *Sediment:* viel Oxalkristalle, wenig harns. Na.			
5. Aufgewesen 4^{00} nachm.	200	1021	sehr schwach, sauer	klar
	= a) deutl. Trüb. b) = a). *Sediment:* spärl. harns. Na. c) etwas trüber.			
6. Aufgewesen 6^{15} abends	80	1025	stark sauer	klar
	a) Spuren. b) deutl. Trüb. *Sediment:* amorphes Salz. c) zieml. starker Niederschlag.			

Im Tagessediment: Salze, vereinzelte Leukozyten.

Anmerkung: a) ist Essigsäureprobe, b) ist Ferrocyankaliprobe, c) ist Kochprobe, = bedeutet den quantitativ am meisten beteiligten Eiweisskörper.

	Menge ccm	Spez. Gew.	Reaktion	Klarheit
Nachtruhe seit 6^{10}				
7. 5^{45} morgens	305	1025	stark sauer	klar
a) b) c)	klar. *Sediment:* 0.			
Aufgewesen				
8. 1^{00} mittags	75	1027	stark sauer	klar
= a)	deutl. Trübung.			
b)	etwas stärker. *Sediment:* Oxalate, Phosphate,			
c)	noch stärker. harns. Na.			
Aufgewesen, gespielt				
9. 5^{00} nachm.	155	1026	stark sauer	klar
a)	Spuren.			
b)	nicht deutlicher. *Sediment:* vereinzelt Oxalate,			
= c)	wesentl. deutlicher. wenig harns. Na.			
Umhergegangen				
10. 7^{20} abends	105	1025	stark sauer	leicht getrübt
a) b) c)	klar. *Sediment:* Oxalate, Phosphate, vereinzelte Plattenepithelien.			

Im Tagessediment: Salze, Plattenepithel.

22. X.

	Menge ccm	Spez. Gew.	Reaktion	Klarheit
Nachtruhe seit 7^{00}.				
11. 6^{00} morgens	420	1016	stark sauer	klar
a) b) c)	klar. *Sediment:* 0.			
Bettruhe				
12. 12^{45} mittags	225	1020	stark sauer	klar
a) b) c)	klar. *Sediment:* spärl. harns. Na.			
Bettruhe				
13. 4^{30} nachm.	240	1020	sehr schwach, sauer	trübe
a) b) c)	klar. *Sediment:* reichlich harns. Natr. Plattenepithel.			
Bettruhe				
14. 6^{05} abends	165	1016	schwach sauer	trübe
a) b) c)	klar. *Sediment:* amorphes Salz.			

Im Tagessediment: Salze, Plattenepithelien.

23. X.

	Menge ccm	Spez. Gew.	Reaktion	Klarheit
Nachtruhe				
15. 5^{15}	300	1017	stark sauer	klar
	a) b) c) klar. *Sediment:* sehr wenig amorphes Salz.			
Bettruhe				
16. 8^{20} morgens	175	1016	stark sauer	klar
	a) b) c) klar. *Sediment:* wenig amorphes Salz.			
11^{00} bis 11^{30} *künstl. Lordose.*				
17. 11^{30} mittags	Menge nicht festgestellt	1020	schwach sauer	trübe
	a) b) starke Trüb. c) noch stärker.	*Sediment:* harns. Na., vereinzelt Leukozyten.		
Seit 11^{30} gelegen				
18. 3^{45} nachm.	175	1023	sauer	trübe
	a) Spuren. b) c) deutlicher.	*Sediment:* reichlich Phosphate und Oxalate.		
19. 6^{45} abends	115	1020	sehr stark sauer	klar
	a) b) c) klar. *Sediment:* ausserordentlich viel Oxalate.			

Im Tagessediment: Salze, Leukozyten.

24. X.

	Menge ccm	Spez. Gew.	Reaktion	Klarheit
Nachtruhe				
20. 3^{50} morgens	220	1022	stark sauer	klar
	a) b) c) klar. *Sediment:* viel Oxalate, vereinzelt Leukozyten.			
Seit 8^{00} auf				
21. 9^{35} morgens	150	1019	stark sauer	klar
	a) klar. = b) Spuren. c) deutlicher. *Sediment:* 0.			
Aufgewesen				
22. 3^{00} nachm.	240	1020	stark sauer	klar
	a) Spuren. b) c) deutlicher.	*Sediment:* paar Leukozyten, vereinzelt Epithel., sehr viel Oxalate.		

		Menge ccm	Spez. Gew.	Reaktion	Klarheit
	Aufgewesen				
23.	6^{30} abends	150	1023	stark sauer	klar
		a) b) c) klar. *Sediment:* Epithelien.			
	Tagessediment: Epithelien, Leukozyten, Salze.				
	25. X.				
	Nachtruhe				
24.	6^{00} morgens	405	1014	stark sauer	klar
		a) b) c) klar. *Sediment:* nihil.			
	Gelegen				
25.	10^{10} morgens	200	1020	stark sauer	klar
		a) b) c) klar. *Sediment:* amorphes Salz, vereinzelt Plattenepithelien.			
	11^{30} bis 12^{00} *Lordose.*				
26.	12^{00} mittags	85	1021	schwach sauer	klar
		a) Spuren. b) starke Trübung. c) = b). *Sediment:* amorphes Salz, einzelne Leukozyten u. Epithel.			
	Gelegen				
27.	4^{15} nachm.	165	1021	neutral	klar
		a) Spuren. b) deutlicher. c) deutlicher. *Sediment:* 0.			
	Gelegen				
28.	6^{45} abends	120	1025	sehr stark sauer	klar
		a) opal. b) c) klar. *Sediment:* spärl. amorphes Salz.			
	Im Tagessedement: Epithelien, Leukozyten, Salze.				
	26. X.				
	Nachtruhe				
29.	3^{45} morgens	415	1015	stark sauer	klar
		a) b) c) klar. *Sediment:* 0.			

	Menge ccm	Spez. Gew.	Reaktion	Klarheit
Nachtruhe 30. 6^{45} morgens	330	1010	schwach sauer	klar

a) b) c) klar. *Sediment:* 0.

	Menge ccm	Spez. Gew.	Reaktion	Klarheit
Aufgewesen 31. 12^{00} mittags	150	1020	stark sauer	klar

= a) deutl. Trübung.
b) stärker getrübt. *Sediment:* paar Leukozyt., paar Plattenepith., harns. N.
c) schwächer als b).

	Menge ccm	Spez. Gew.	Reaktion	Klarheit
Umhergegangen 32. 5^{00} nachm.	150	1021	stark sauer	klar

= a) deutl. Spuren.
b) deutlicher. *Sediment:* harns. Na., Epithelzellen.
c) am stärksten.

	Menge ccm	Spez. Gew.	Reaktion	Klarheit
Aufgewesen 33. 7^{00} abends	55	1022	stark sauer	klar

= a) deutl. Spuren.
b) stärker. *Sediment:* vereinzelte Plattenepithelien, Leukozyten, harns. Na.
c) = b).

Tagessediment: Epithelien, Leukozyten, harns. Na.

27. X.

	Menge ccm	Spez. Gew.	Reaktion	Klarheit
Nachtruhe 34. 3^{45} morgens	260	1015	stark sauer	klar

a) b) c) klar. *Sediment:* spärlich amorphes Salz.

	Menge ccm	Spez. Gew.	Reaktion	Klarheit
Nachtruhe 35. 6^{15} morgens	250	1006	schwach sauer	klar

a) b) c) klar. *Sediment:* nihil.

Seit 6^{30} auf, über Stühle geklettert, geturnt.

	Menge ccm	Spez. Gew.	Reaktion	Klarheit
36. 8^{40} morgens	120	1013	schwach sauer	klar

= a) b) c) Spuren. *Sediment:* paar Leukozyten, Plattenepithelien, amorphes Salz.

		Menge ccm	Spez. Gew.	Reaktion	Klarheit
	Aufgewesen, viel umhergegangen				
37.	1^{00} mittags	180	1020	sehr stark sauer	klar

a) deutl. Trübung.
b) weit deutlicher.
c) etwas stärker als b).

Sediment: runde, längliche, geschwänzte Epithelien, vereinzelt Leukozyten.

	Aufgewesen				
38.	3^{45} nachm.	200	1021	stark sauer	klar

a, b, c } klar. *Sediment:* 0.

	Aufgewesen				
39.	6^{45} abends	150	1020	stark sauer	klar

= a) Spuren.
b) deutlicher. *Sediment:* sehr viel Oxalate, wenig harns. Na.
c) = b)

Tagessediment: Epithelien, Leukozyten, amorphes Salz, Kristalle.

28. X.

	Nachtruhe				
40.	5^{00} morgens	510	1011	stark sauer	klar

a, b, c } klar. *Sediment:* spärl. harns. Na.

	Gelegen				
41.	10^{30} morgens	310	1013	neutral	klar

a, b, c } klar. *Sediment:* Leukozyten, Epithelien, amorphes Salz.

	Auf seit 10^{40}				
42.	3^{40} nachm.	210	1021	stark sauer	klar

= a) Spuren.
b) = a). *Sediment:* 0.
c) opal.

	Aufgewesen				
43.	6^{45} abends	200	1021	stark sauer	klar

a, b, c } klar. *Sediment:* 0.

Tagessediment: Epithelien, Leukozyten, amorphes Salz.

29. X.

	Menge ccm	Spez. Gew.	Reaktion	Klarheit
Nachtruhe 44. 4^{35} morgens	345	1014	stark sauer	klar
	a) b) c) klar. *Sediment:* spärl. amorphes Salz.			
Nachtruhe 45. 6^{30} morgens	210	1010	neutral	klar
	a) b) c) klar. *Sediment:* Phosphatrosetten.			
Gelegen 46. 8^{45} morgens	70	1016	stark sauer	klar
	a) b) c) klar. *Sediment:* 0.			
Aufgewesen 47. 1^{15} mittags	170	1017	stark sauer	klar
	= a) deutl. Trübung. b) stärker. *Sediment:* wenig amorphes Salz. c) = b).			
Aufgewesen 48. 3^{45} nachm.	125	1020	stark sauer	klar
	a) klar. b) geringe Trübung. *Sediment:* ein paar Konglomerate c) etwas trüber. von Plattenepithelien.			
Aufgewesen 49. 4^{55} nachm.	155	1004	stark sauer	klar
	a) deutl. Trübung. b) starke Trübung. *Sediment:* spärl. Leukozyten, c) nicht so stark wie b). amorphes Salz.			
Aufgewesen 50. 7^{00} abends	110	1016	stark sauer	klar
	= a) deutliche Trübung. b) deutlicher. *Sediment:* sehr viel Oxalate. c) deutliche Trübung.			

Tagessediment: Epithelien, Leukozyten, amorphes Salz, Phosphate, Oxalate.

30. X.

	Menge ccm	Spez. Gew.	Reaktion	Klarheit
Nachtruhe 51. 10^{05} nachts	435	1008	stark sauer	klar
	a) b) c) klar. *Sediment:* verschiedene Platteneptihelien, ein Zylinderfragment ? Nach *Heubners* Urteil aus der Prostata stammend und kein Zylinder.			

	Menge ccm	Spez. Gew.	Reaktion	Klarheit
Nachtruhe 52. 4^{40} morgens	350	1010	stark sauer	klar
	a) b) c) klar. *Sediment:* 0.			
Nachtruhe 53. 8^{15} morgens	230	1010	neutral	klar
	a) b) c) klar. *Sediment:* Plattenepithelien, harns. Na.			
9^{45} bis 10^{15} *Lordose* 54. 10^{15} morgens	75	1015	schwach sauer	klar
Essbach $1^1/_2{}^0/_{00}$	a) deutl. Spuren. b) starke Trübung. *Sediment:* Harnsäure in Wetzsteinform, amorph. Salz. c) stärker.			
Aufgewesen 55. 3^{00} nachm.	140	1021	stark sauer	klar
Essbach $^3/_4{}^0/_{00}$	a) deutl. Spuren. b) starke Trübung. *Sediment:* spärl. amorphes Salz. c) milchig.			
Aufgewesen 56. 5^{10} nachm.	105	1021	stark sauer	klar
	a) b) c) klar. *Sediment:* amorphes Salz, Epithelien.			
Auf 57. 6^{45} abends	100	1020	stark sauer	klar
	a) b) c) klar. *Sediment:* 0.			

Tagessediment: Epithelien, amorphes Salz.

31. X.

	Menge ccm	Spez. Gew.	Reaktion	Klarheit
Nachtruhe 58. 3^{30} morgens	450	1014	stark sauer	klar
	a) b) c) klar. *Sediment:* 0.			
Nachtruhe 59. 6^{00} morgens	230	1010	schwach sauer	klar
	a) b) c) klar. *Sediment:* 0.			

	Menge ccm	Spez. Gew.	Reaktion	Klarheit
Bettruhe				
60. 7³⁰ morgens	85	1013	schwach sauer	klar
	a) b) c) klar. *Sediment:* amorphes Salz, Harnsäurekristalle.			
Aufgewesen				
61. 1⁰⁰ mittags	102	1020	stark sauer	klar
	a) zieml. starke Trübung. b) = a). *Sediment:* 0. c) deutl. Trübung.			
Auf				
62. 3³⁰ nachm.	140	1020	stark sauer	klar
	a) deutl. Trübung. b) Spuren. *Sediment:* harns. Na. c) Spuren.			
Auf				
63. 7⁰⁰ abends	135	1022	stark sauer	klar
	a) b) c) klar. *Sediment:* amorphes Salz.			
Nachtruhe				
64. 12⁰⁰ nachts	435	1010	schwach sauer	klar
	a) b) c) klar. *Sediment:* 0.			

Tagessediment: amorphes Salz.

1. XI.

	Menge ccm	Spez. Gew.	Reaktion	Klarheit
Nachtruhe				
65. 3²⁵ morgens	475	1008	alkalisch	klar
	a) b) c) klar. *Sediment:* vereinzelte Plattenepithelien, amorphes Salz.			
Nachtruhe				
66. 7⁰⁰ morgens	325	1010	schwach sauer	klar
	a) b) c) klar. *Sediment:* 0.			
7⁴⁵ bis 8⁰⁰ *Lordose*				
67. 8⁰⁰ morgens	50	—	schwach alkalisch	klar
	a) deutl. Trübung. b) starke Trübung. *Sediment:* Leukozyten, viel Oxalate, Samenzellen. c) starke Trübung			

	Menge ccm	Spez. Gew.	Reaktion	Klarheit
Aufgewesen 68. 10^{30} vorm.	70	1019	stark sauer	klar
schwächer als 67	a) b) stark getrübt. c) stärker getrübt. *Sediment:* amorphes Salz.			
Auf 69. 1^{15} mittags	60	1022	stark sauer	klar
=	a) deutl. Trübung. b) stärker. *Sediment:* harns. Na., Leukozyten. c) = b).			
Auf 70. 4^{50} nachm.	145	1022	stark sauer	klar
=	a) deutl. Trübung. b) deutlicher. *Sediment:* rein phosphors. Kalk. c) = b).			
Auf 71. 6^{45} abends	95	1024	stark sauer	klar
	a) Spuren. b) c) deutlicher. *Sediment:* 0.			
Nachtruhe seit 6^{45} 72. 9^{00} abends	360	1006	stark sauer	klar
	a) b) c) klar. *Sediment:* 0.			

Tagessediment: Epithelien, Leukozyten, amorphes Salz.

2. XI.

	Menge ccm	Spez. Gew.	Reaktion	Klarheit
Nachtruhe 73. 4^{00} morgens	370	1010	stark sauer	klar
	a) b) c) klar. *Sediment:* 0.			
Nachtruhe 74. 6^{45} morgens	220	1011	neutral	klar
	a) b) c) klar. *Sediment:* amorphes Salz.			
Aufgewesen 75. 1^{15} mittags	90	1022	stark sauer	klar
	a) deutl. Trübung. b) deutlicher. *Sediment:* harns. Na., paar Leukozyt. c) noch deutl.			

	Menge ccm	Spez. Gew.	Reaktion	Klarheit
Aufgewesen 76. 5^{45} abends	130	1020	schwach sauer	trübe
a) Spuren. b) deutlicher. *Sediment:* spärl. Phosphate, amorphes Salz. c) Spuren				
Aufgewesen 77. 7^{00} abends	90	1022	schwach sauer	leicht trüb
a) b) c) klar *Sediment:* Zahlreiche Phosphatkristalle.				
Tagessediment: amorphes Salz, Leukozyten, Epithelien.				
8. XI.				
Nachtruhe 78. 2^{35} morgens	450	1015	stark sauer	klar
a) b) c) klar. *Sediment:* 0.				
Nachtruhe 79. 5^{10} morgens	280	1009	stark sauer	klar
a) b) c) klar. *Sediment:* sehr spärl., harns. Na.				
Bettruhe 80. 8^{30} morgens	210	1016	neutral	klar
a) b) c) klar. *Sediment:* spärl. harns. Na.				
Bettruhe 81. 12^{00} mittags	200	1015	schwach sauer	klar
a) b) c) klar. *Sediment:* 0.				
Gelegen 82. 1^{15} mittags	110	1025	stark sauer	klar
a) b) c) klar. *Sediment:* Urate.				
Gelegen 83. 3^{30} nachm.	230	1005	stark sauer	klar
a) b) c) klar. *Sediment:* 0.				

	Menge ccm	Spez. Gew.	Reaktion	Klarheit
Aufgewesen 84. 5^{00} nachm.	135	1007	stark sauer	klar
	a) Spuren. b) deutlicher. *Sediment:* Epithelien. c) nicht deutlicher.			
Aufgewesen 85. 7^{00} abends	70	1018	stark sauer	klar
	a) Spuren. b) deutlicher. *Sediment:* 0. c) = b).			

Tagessediment: Epithelien, Leukozyten, amorphes Salz.

4. XI.

	Menge ccm	Spez. Gew.	Reaktion	Klarheit
Nachtruhe 86. 4^{10} morgens	400	1013	stark sauer	klar
	a, b, c} klar. *Sediment:* 0.			
Nachtruhe 87. 7^{20} morgens	165	1010	stark sauer	klar
	a, b, c} klar. *Sediment:* Leukozyten, harns. Na.			
Aufgewesen 88. 12^{15} mittags	125	1022	stark sauer	klar
	a) zieml. starke Trüb. b) = a). *Sediment:* amorphes Salz. c) schwächer als b).			
Gelegen seit 12^{10} 89. 3^{00} nachm.	205	1020	stark sauer	klar
	a, b, c} klar. *Sediment:* 0.			
Aufgewesen 90. 4^{45} nachm.	95	1022	stark sauer	klar
	a, b, c} klar. *Sediment:* 0.			
Aufgewesen 91. 7^{00} abends	135	1023	stark sauer	klar
	a) deutl. Spuren. *Sediment:* nihil. b) = a). c) Spuren.			

	Menge ccm	Spez. Gew.	Reaktion	Klarheit
Nachtruhe 92. 11^{00} abends	400	1011	stark sauer	klar
	a) b) c) klar. *Sediment:* wenig amorphes Salz.			

Tagessediment: amorphes Salz, Leukozyten.

5. XI.

(3 mal am Tag 1,0 g Calcium lacticum.)

	Menge ccm	Spez. Gew.	Reaktion	Klarheit
Nachtruhe 93. 5^{00} morgens	275	1015	stark sauer	klar
	a) b) c) klar. *Sediment:* nihil.			
Aufgewesen seit 7^{00} 94. 11^{30} mittags	115	1020	stark sauer	klar
	= a) leichte Trübung. b) c) stärker. *Sediment:* amorphes Salz.			
Aufgewesen 95. 2^{00} mittags	40	—	stark sauer	klar
	= a) Spuren. b) deutlicher. *Sediment:* amorphes Salz. c) = b).			
Aufgewesen 96. 4^{30} nachm.	140	1020	stark sauer	klar
	a) b) c) Spuren. *Sediment:* 0.			
Aufgewesen 97. 6^{50} abends	150	1021	stark sauer	klar
	a) Spuren. b) deutlicher. *Sediment:* harns. Na. c) = b).			
Nachtruhe 98. 9^{45} abends	500	1006	schwach sauer	klar
	a) b) c) klar. *Sediment:* 0.			

Tagessediment: amorphes Salz.

5. XI.

	Menge ccm	Spez. Gew.	Reaktion	Klarheit
Nachtruhe 99. 3^{00} morgens	300	1009	schwach	klar
a) b) c) klar. *Sediment:* amorphes Salz.				
Nachtruhe 100. 5^{10} morgens	375	1009	schwach sauer	klar
a) b) c) klar. *Sediment:* Prostata-Körperchen.				
Bettruhe 101. 9^{40} morgens	275	1016	schwach sauer	klar
a) b) c) klar. *Sediment:* 0.				
Gelegen 102. 11^{50} mittags	325	1008	schwach sauer	klar
a) b) c) klar. *Sediment:* amorphes Salz.				
Gelegen 103. 12^{05} mittags	360	1005	schwach sauer	klar
a) b) c) klar. *Sediment:* nihil.				
Aufgewesen 104. 1^{50} mittags	50	—	schwach sauer	klar
= a) deutl. Trüb. b) stärker. *Sediment:* nihil. c) nicht so stark wie b).				
Aufgewesen 105. 3^{40} nachm.	200	1020	schwach sauer	klar
= a) b) gleichmässig getrübt. *Sediment:* harns. Na. c) deutl. Trübung.				

	Menge ccm	Spez. Gew.	Reaktion	Klarheit
Im Bett seit 3^{30}				
106. 5^{10} nachm.	105	1016	neutral	klar
	a, b, c: klar.	*Sediment:* 0.		
107. 7^{00} abends	200	1014	neutral	klar
	a, b, c: klar.	*Sediment:* Tripelphosphate.		

Tagessediment: amorphes Salz, einzelne Kristalle.

Am **6. XI.** sollte der Knabe entlassen werden; infolgedessen wurde der Urin nicht mehr aufgehoben. Beim letzten Besuch im Laufe des Vormittags klagte der Knabe aber über Halsschmerzen, und die Inspektion ergab eine mässige Rachenrötung, linke Tonsille geschwollen, mit weissgelben Stippchen belegt, Halsdrüsen ebenfalls links geschwollen.

Die Temperatur betrug 37,6°, der Urin war eiweiss- und zylinderfrei.

Wir schoben die Entlassung noch hinaus und verlegten den Knaben wegen Diphtherieverdacht auf die Quarantäne. Im Laufe des Nachmittags stieg die Temperatur auf 38,7°. Der Urin war immer eiweiss- und zylinderfrei.

7. XI. Temperatur 39,1°. Linke Tonsille membranartig überzogen; rechte mit einzelnen gelben Stippchen bedeckt.

Bakteriologische Untersuchung eines Abstriches ergibt (*Neisser*sche Färbung) Diphtherie-Stäbchen. Urinprobe vormittags eiweiss-zylinderfrei. Urin gesammelt wieder von 1^{00} mittags.

	Menge ccm	Spez. Gew.	Reaktion	Klarheit
1. 1^{15} mittags Vorher gelegen	110	1018	schwach sauer	klar
	a, b, c: klar.	*Sediment:* Leukozyten, Plattenepithelien.		
Gelegen				
2 5^{00} nachm.	104	1013	schwach sauer	klar
	a, b, c: klar.	*Sediment:* ver. Leukozyten, amorphes Salz.		
		8. XI. Temperatur 37,1.		
Nachtruhe				
3. 6^{00} morgens	210	1011	fast neutral	klar
	a, b, c: klar.	*Sediment:* amorphes Salz.		

	Menge ccm	Spez. Gew.	Reaktion	Klarheit
4. Gelegen 11^{30} vorm.	90	1016	stark sauer	klar
= a) Spuren. b) deutlicher. *Sediment:* Harnsäure in Wetzsteinform, c) noch stärker. harns. Na.				
5. Gelegen 3^{00} nachm.	180	1016	schwach sauer	klar
a) Spuren. = b) zieml. starke Trüb. *Sediment:* Leukozyten in gröss. c) nicht ganz so stark wie b). Menge, vereinzelt *granulierte Zylinder*, Epithelien.				
6. Gelegen 7^{00} abends	200	1021	sauer	trübe
a) deutl. Trüb. = b) starker Niederschlag. c) fast = b). *Sediment:* zahlreiche gran. *Zylinder*, Epithelienzylinder, vereinzelt hyaline Epithelien, Oxalate.				
9. XI.				
7. Gelegen 2^{00} nachts	140	1006	schwach sauer	klar
a) Spuren. b) deutl. Trübung. *Sediment:* gran., hyal. u. Epithel.- = c) stärker. *Zylinder*, Leukozyten, einige Erytrozyten.				
8. Gelegen 1^{00} mittags	120	1022	neutral	klar
a) deutl. Trübung. b) starker Niederschlag. *Sediment:* gran. *Zylinder*, c) noch stärker. Leukozyten, ver. Epithelien.				
9. Gelegen 4^{50} nachm.	140	1013	sauer	leicht trübe
= a) Spuren. *Sediment:* Epithelien } in grosser b) deutlicher. Leukozyten } Menge c) = b). granulierte Zylinder.				
10. Gelegen 6^{50} nachm.	100	1017	stark sauer	leicht trübe
a) opal. b) deutl. Trüb. *Sediment:* viel Epithelien u. granul. = c) stärker. *Zylinder*, einzelne Erytrozyten, Epithelien.				

10. XI.

	Menge ccm	Spez. Gew.	Reaktion	Klarheit
Gelegen 11. 3^{30} morgen	300	1016	stark sauer	klar

a) deutl. Trüb.
b) starker Niederschlag. *Sediment:* gran. Zylinder, Epithelien, Leukozyten.
c) schwächer als b)

	Menge ccm	Spez. Gew.	Reaktion	Klarheit
Gelegen 12. 9^{00} vorm.	350	1022	schwach sauer	klar

a) deutl. Trüb.
= b) stärker. *Sediment:* gran. *Zylinder*, hyaline in verschiedenster Grösse, Epithelien, Leukozyten, amorphes Salz.
c) = b).

	Menge ccm	Spez. Gew.	Reaktion	Klarheit
Gelegen 13. 2^{10} nachm.	350	1015	stark sauer	klar

= a) Spuren.
b), c) wenig stärker. *Sediment:* vereinzelt gran. *Zylinder*, Epithelien, Leukozyten.

	Menge ccm	Spez. Gew.	Reaktion	Klarheit
Gelegen 14. 6^{30} abends	250	1016	neutral	trübe

= a) Spuren.
b) = a). *Sediment:* spärl. gran. *Zylinder*, Epithelien. Leukozyten.
c) opal.

11. XI.

	Menge ccm	Spez. Gew.	Reaktion	Klarheit
Gelegen 15. 4^{25} morgens	200	1014	stark sauer	klar

a) Spuren.
b), c) wenig deutlicher. *Sediment:* granulierte *Zylinder*, Epithelien, Leukozyten, Oxalate.

	Menge ccm	Spez. Gew.	Reaktion	Klarheit
Gelegen 16. 7^{45} morgens	300	1012	stark sauer	klar

a) Spuren.
b) = a). *Sediment:* ein paar *Zylinder*, vereinzelte Leukozyten.
c) opal.

	Menge ccm	Spez. Gew.	Reaktion	Klarheit
Gelegen 17. 10^{30} vorm.	200	1012	stark sauer	klar

a), b), c) opal. *Sediment:* Oxalate, vereinzelte Zylinder.

	Menge ccm	Spez. Gew.	Reaktion	Klarheit
18. Gelegen 2[30] nachm.	300	1013	stark sauer	klar
a) b) c) klar. *Sediment:* Oxalate.				
19. Gelegen 5[50] abends	250	1018	neutral	klar
a) b) c) klar. *Sediment:* 1 Epithelzylinder, amorphes Salz.				
12. XI.				
20. Gelegen 2[20] nachts	450	1016	schwach sauer	klar
a) b) c) klar. *Sediment:* harns. Na., einzelne Epithelien, Leukozyten.				
21. Gelegen 6[45] morgens	250	1013	stark sauer	klar
a) b) c) klar. *Sediment:* Oxalate (viel).				
22. Gelegen 10[15] vorm.	200	1015	stark sauer	klar
a) b) c) klar. *Sediment:* viel Oxalate.				
23. Gelegen 2[00] nachm.	200	1015	neutral	klar
a) b) c) klar. *Sediment:* Tripelphosphate, amorphes Salz.				
24. Gelegen 5[10] nachm.	200	1014	sauer	trübe
a) b) klar. c) Trüb. schwindet auf Essigsäure. *Sediment:* Phosphate.				
25. Gelegen 7[15] abends	100	1015	stark sauer	klar
a) b) c) klar. *Sediment:* Oxalate, amorphes Salz.				

Im Tagessediment waren einige verkümmerte granulierte Zylinder und einige Fragmente.

13. XI.

	Menge ccm	Spez. Gew.	Reaktion	Klarheit
Gelegen 26. 4^{30} morgens	300	1016	stark sauer	klar
	a, b, c } klar.	*Sediment:* nihil.		
27. 9^{10} morgens	200	1014	stark sauer	klar
	a, b, c } klar.	*Sediment:* fast nur Oxalkristalle.		
Aufgestanden seit 9^{15} 28. 12^{45} mittags	200	1018	stark sauer	hellgelb klar
	a, b, c } nicht die geringste Trübung.	*Sediment:* fast nur Oxalkristalle.		
Gelegen seit 1^{00} 29. 3^{45} nachm.	200	1020	neutral	klar
	a, b, c } klar.	*Sediment:* amorphes Salz, Epithelien.		
Aufgewesen 30. 6^{45} abends	200	1014	stark sauer	klar
	a, b, c } klar.	*Sediment:* sehr viel Oxalate, amorphes Salz.		

Tagessediment: Salze, Epithelien.

14. XI.

	Menge ccm	Spez. Gew.	Reaktion	Klarheit
Nachtruhe 31. 4^{30} morgens	300	1020	stark sauer	klar
	a, b, c } klar.	*Sediment:* Oxalate, Phosphate, Epithelien, vereinzelt Leukozyten.		

Als geheilt entlassen.

Wie die tabellarischen Aufzeichnungen ergeben, ist die Eiweissausscheidung bei diesem Knaben bis zum 6. XI. von streng orthotischem Typus gewesen, und trotz sorgfältigster Untersuchungen konnten im zentrifugierten Sediment der einzelnen Harnportionen und der gesammelten Tagesmenge nie irgendwelche Formenelemente aus der Niere nachgewiesen werden.

Dies ist also ein Fall von einwandsfreier orthotischer Albuminurie.

Erst nachdem eine nachweisbare Infektion — Fieber, Angina, Diphtheriebazillen, ständige Albuminurie — eingetreten war, fanden sich Zylinder und rote Blutkörperchen im Urin. Dieser Fall kann auch als Beweis dafür herangezogen werden, dass die wahre orthotische Albuminurie ohne Zylindrurie verläuft, und dass das Symptom der Zylindrurie eine Folgeerscheinung eines Niereninfektes ist.

Umgekehrt kann ich einen solchen Fall, dessen genaueste Beobachtung nicht das geringste Verdachtsmoment für einen bestehenden Entzündungs- oder Degenerationsprozess in den Nieren in die Hand gibt, unmöglich als Nephritis ansprechen.

Es sei zum Schluss nicht die Bemerkung vergessen, dass der Harn bei wochenlang fortgesetzten Stichproben (inkl. Tagesmenge) zylinderfrei geblieben ist. Besonders betonen möchte ich, dass ca. 14 Tage lang nach abgelaufener Infektion der Urin auch im Stehen stets eiweissfrei gewesen ist, und dass der orthotische Typ dann erst in seiner ursprünglichen Art wieder eingetreten ist. Der Beginn dieser Intermission ist in der Tabelle noch zu sehen.

In gleicher Weise wie die erste Tabelle sind auch diejenigen der folgenden 11 Beobachtungen angelegt.

Wegen Raumersparnis aber gebe ich nur die Krankengeschichten und die Resultate der Untersuchungen hier wieder. Die ausführlichen Tabellen erscheinen in der Monographie.

Zweite Beobachtung.

Der ersten Beobachtung schliesse ich als zweite einen Fall an, der mit dem vorhergegangenen eine gewisse Ähnlichkeit hat.

Er ist nicht so lange beobachtet und klinisch untersucht worden wie der erste, weil der Vater wegen besonderer häuslicher Verhältnisse seinen Knaben bereits nach 8 Tagen der klinischen Beobachtung entzog.

Es handelt sich um den 11 jährigen Knaben August W. Der Knabe lebt in guten, sozialen Verhältnissen. Brustkind; normale Entwicklung. Mit 3 Jahren Masern. Seit 1 Jahre Klagen über Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Mattigkeit und Herzklopfen. 14 tägige Beobachtung in der Poliklinik ergibt eine orthotische Albuminurie. Daraufhin Aufnahme in die Klinik.

Status praesens.

133 cm grosser, kräftiger Knabe, von gut entwickelter Muskulatur und ebensolchem Fettpolster. Neigt zu Ohnmachtsanfällen. *Temperatur:*

bewegt sich um 37 herum. *Drüsen:* sind nicht palpabel. Die sichtbaren Schleimhäute sind gut durchblutet. *Reflexe:* normal. *Rachen:* ohne Besonderheiten. *Brust:* gut gewölbt, 70 cm im Umfange (mittel). *Lungen:* überall heller Klopfschall und vesikuläres Atmen. Pirquet positiv. Die Herzdämpfung innerhalb normaler Grenzen. Herztöne rein *Puls:* weich, voll, regelmässig. *Abdomen:* ohne Besonderheiten. *Wirbelsäule:* eine ziemlich ausgesprochene Lordose der Lendenwirbelsäule mit ihrem tiefsten Punkt über der Grenze zwischen 4. und 5. Lendenwirbel. Die Spitze des Dornfortsatzes des 7. Halswirbeldornes liegt ca. 3 Querfinger breit ventral von der Frontalebene des Kreuzbeins. Ausgesprochene Dermographie.

Auch bei diesem Knaben wurde der im übrigen strenge orthotische Typus durch einen Niereninfekt infolge einer Angina unterbrochen.

Interessant ist, dass ungefähr gleichzeitig mit der Temperatursteigerung die ständige Albuminurie einsetzte und die Zylinder im Harn erschienen.

Nachdem das Fieber geschwunden war, stellte sich der orthotische Typus wieder ein, und es konnten bis zum Tage der Entlassung keine Nierenbestandteile im Urin mehr gefunden werden.

Dritte Beobachtung. Siegfried Kn., 13 Jahre alt.

Hereditär nicht belastet. Flaschenkind mit normaler Entwicklung. Mit 1 Jahr Lungenentzündung, mit 6 Jahren Scharlach, mit 7 Jahren Masern, mit 8 Jahren Windpocken. Seit 1 Jahr öfters trockener Husten, Schnupfen, gelegentlich Heiserkeit, morgens öfters Übelkeit, bisweilen Erbrechen. In letzter Zeit auch appetitlos. Während einer 3 monatigen poliklinischen Beobachtung wurde Neuropathie und reine orthotische Albuminurie festgestellt. Anfangs März in die Kinderklinik zwecks Untersuchung auf orthotische Albuminurie aufgenommen.

Status praesens.

148 cm grosser, kräftig gebauter Knabe von guter Muskulatur und leidlichem Fettpolster. *Temperatur:* 37,3°. *Drüsen:* in beiden Leistenfurchen sind einige Drüsen als erbsengrosse Gebilde palpabel. Vor dem Kopfnicker auf beiden Seiten einige wenig hypertrophische Halsdrüsen. Lebhafte Reflexe. Starke Erregbarkeit der Hautgefässe, Tonsillen vergrössert und zerklüftet. Hintere Rachenwand etwas gerötet und aufgeschwemmt. Die inneren Organe bieten nichts Abnormes. Pirquet 0. Geringe Skoliose der Brustwirbelsäule, normale Lordose der Lendenwirbelsäule; linke Schulter und Hüfte stehen tiefer als rechts, links leichter Plattfuss.

16 Tage hindurch wurde jede einzelne Urinmenge auf Eiweiss und Nierenbestandteile untersucht. Niemals wurden Zylinder oder Erytrozyten gefunden. Der im Liegen entleerte Urin war stets absolut eiweissfrei, der während des Aufseins entleerte eiweisshaltig.

Auch dieser Knabe machte infolge eitrigen Schnupfens einen fieberhaften Zustand durch, der nur 1½ Tage dauerte, aber ohne Einfluss auf den orthotischen Typus blieb.

Auf einen interessanten Befund bei diesem Knaben möchte ich noch aufmerksam machen. Ich habe öfters teilweise in eiweissfreiem, teilweise eiweisshaltigem Urin Gebilde gesehen, die bei schwacher mikroskopischer Betrachtung ausgelaugten kleinen Erytrozyten ähnlich sahen. Ich hielt diese Zellen auch für Erytrozyten, indem ich an eine Arbeit von *Herbst* dachte, der über einen Fall berichtet, bei dem er in ganz unregelmässigen Intervallen rote Blutkörperchen im Urin fand ohne Zylinder oder bemerkenswerte Mengen von Albumen, und stellte die Diagnose auf eine ganz schleichend verlaufende chronische hämorrhagische Nephritis, bis ich diese Gebilde Herrn Geheimrat *Heubner* zeigte, der sie als Pflanzensporen erkannte. Auch die anderen Herren einigten sich, dass es sich nicht um Erytrozyten, sondern um Pflanzenteilchen handele. Speziell Herr Stabsarzt *Hellmer* versicherte mir, dass er vor Jahren schon einmal bei einer chronischen Nephritis solche Gebilde gesehen habe und sie deutlich von Erytrozyten, die mitten unter den Sporen lagen, unterscheiden konnte. In der Tat kann man bei starker Vergrösserung und scharfer Beobachtung erkennen, dass diese Gebilde eine feine Körnelung haben und einen Farbenton, der mehr ins Grüne spielt und sich dadurch von der Farbe der roten Blutkörperchen unterscheidet. Ihre Grösse stimmt ungefähr mit derjenigen der Erytrozyten überein.

Es ist nicht ausgeschlossen, dass diese Sporen schon manchmal zur Diagnose „chronische hämorrhagische Nephritis“ verholfen haben, und ich möchte deshalb den Rat geben, wenigstens bei orthotischer Albuminurie, bei der keine Zylinder gefunden werden, sich solche „Erytrozyten“ auf ihre Echtheit ganz genau anzusehen.

Vierte Beobachtung. Willy B., 7 Jahre alt.

Der Vater leidet seit Jahren an Husten mit Auswurf. Mutter und Geschwister gesund. Die sozialen Verhältnisse zu Hause sind schlecht: Die Mutter geht waschen. Die Wohnung ist dunkel, kalt, feucht (ohne Ofen). 12 Monate an der Brust. Normale Entwicklung. Mit 4 Jahren angeblich Lungenspitzenkatarrh. Mit 5 Jahren Masern, Windpocken. Öfters Mandelentzündung. Klagt seit einigen Wochen über Appetitlosigkeit, Husten, besonders morgens und zeitweise Bruststiche. Nach wochenlanger poliklinischer Beobachtung, die reine orthotische Albuminurie ergab, aufgenommen.

Status praesens.

Schwächlich entwickeltes Kind von schwacher Muskulatur, geringem Fettpolster und zartem Knochenbau. Sehr still, zeigt wenig Lust zum Spielen. Haut blass, im Gesicht äusserst zart. Keine Ödeme. Ausgesprochene Dermographie. Die submaxillären, zervikalen, axillären und inguinalen Lymphdrüsen sind linsen- bis erbsengross zu fühlen.

Rachen: Zunge etwas belegt, Zähne sehr schadhaft, Pharynx gerötet, ohne Belag. Tonsillen: vergrössert. Thorax: lang, schmal. Atmung: oberflächlich. *Lungen:* Spitzen frei. Über beiden Unterlappen spärliches Knacken. Keine Dämpfung. Pirquet positiv. *Herz:* Grenzen normal, Töne leise, rein. *Puls:* klein, weich, regelmässig, 102. *Abdomen:* ohne Besonderkeiten. *Reflexe:* Patellarreflexe schwer auslösbar. *Wirbelsäule:* sehr geringe Lendenwirbelsäulenlordose mit tiefstem Punkt zwischen 4. und 5. Lendenwirbel. Stuhl und Schlaf in Ordnung.

Im Laufe von 8 Tagen wurden im ganzen 50 Urine untersucht.

Es handelt sich in diesem Falle um ein, wenn auch nicht manifest, so doch latent tuberkulöses Kind mit einer Eiweissausscheidung, die von streng orthotischem Typ ist und ohne Formbestandteile aus der Niere verläuft. Wenn man den äusseren Habitus berücksichtigt, dann kann man die Albuminurie dieses Knaben nur eine sehr leichte nennen. Die Temperatur hielt sich während der 8 Tage zwischen 36,6 und 37,2°. Nur einmal stieg sie, und zwar morgens, auf 37,6°. Eine Erklärung dafür war nicht zu finden.

Bemerkenswert ist noch, dass dieser Knabe einen Urin entleerte, der recht viel Salze, und zwar auskristallisierte, enthielt. Irgend etwas Charakteristisches ist an der Oxalurie oder Phosphaturie nicht zu finden gewesen.

Fünfte Beobachtung. Paul W., 12 Jahre alt.

Heredität nicht belastet. Die Mutter hat nach 2 normalen Geburten 5 mal im 2. oder 3. Monat abortiert. Ein jüngerer Bruder soll an Hüftgelenkentzündung gestorben sein. Soziale Verhältnisse leidlich. Flaschenkind. Erste Zähne mit 5 Monaten. Laufen mit 1¼ Jahr, Sprechen mit 3 Jahren. Einmal mit Erfolg geimpft.

Frühere Krankheiten: Leichte Rachitis. Im Alter von 3 Jahren Keuchhusten. Mit 7 Jahren Masern. Im vorigen Jahre wurden ihm Polypen aus der Nase entfernt.

Jetzige Krankheit: Seit Jahren appetitlos und blass. Bisweilen Harndrängen. In der Poliklinik nach sorgfältiger Untersuchung und Beobachtung reine orthotische Albuminurie festgestellt. Am 15. IV. zur klinischen Beobachtung aufgenommen.

Status praesens.

Grosser, schlank gewachsener Junge von mässig entwickelter Muskulatur. Knochenbau leidlich kräftig. Stimmung vergnügt, hat zurzeit

keine Beschwerden. *Haut:* blass, sichtbare Schleimhäute wenig gerötet. *Drüsen:* die submaxillaren und zervikalen beiderseits etwas vergrössert. Hals und Rachen ohne Besonderheiten. *Thorax:* lang, schmal. *Atmung:* ruhig, gleichmässig. Atemgeräusch vesiculär. *Lungen:* Spitzen frei. *Herz:* Grenzen: *rechts:* linker Sternalrand, *links:* innerhalb der Mammilarlinie, *oben:* oberer Rand der 4. Rippe. *Töne:* leise rein. *Abdomen:* ohne Besonderheiten. *Reflexe:* normal. Die Wirbelsäure zeigt eine normale Lordose in der Lendengegend. *Pirquet:* deutlich positiv. Sehr starke Dermographie.

Während der 14 tägigen Beobachtung, in der 100 Urine untersucht wurden, verlief die Temperatur in einer ruhigen, regelmässigen Kurve zwischen 36,5 und 37,5°. Der Knabe war während dieser Zeit ohne Beschwerden, bis auf einen Tag, an dem er über Halsschmerzen klagte. Zu sehen war nichts im Halse; auch nichts an der Temperaturkurve.

Die Eiweissausscheidung verlief streng nach orthotischem Typ, und die Urinuntersuchung ergab eine reine Form der orthotischen Albuminurie. Auffällig war auch bei diesem Knaben das Ausscheiden ziemlich grosser Mengen kristallisierter Salze.

Ferner habe ich bei diesem Knaben beobachten können, dass die Dermographie zur Zeit der Albuminurie stärker war als zur Zeit, wo der Urin eiweissfrei war.

Sechste Beobachtung. Erna N., 11 Jahre.

Der Vater ist lungenleidend, die Mutter gesund. Keine Aborte. Die sozialen Verhältnisse sind gute. 1 Jahr an der Brust. Normale Entwicklung. Im Alter von 4 Jahren Masern. Hat sich öfters erkältet und deswegen in der Schule gefehlt. In letzter Zeit klagte sie oft über Übelkeit und Herzstiche. Nach eingehender Untersuchuug in der Poliklinik fand man orthotische Albuminurie. Zwecks Beobachtung in die Klinik aufgenommen.

Status praesens.

Grosses, gut entwickeltes Mädchen von kräftiger Muskulatur und gutem Fettpolster. Hautfarbe, besonders im Gesicht, etwas blass und durchsichtig. Drüsen sind am vorderen Rande des linken Kopfnickers perlschnurartig angeordnet in Linsengrösse fühlbar, sonst von keiner Bedeutung. Auf beiden Augen stark myopisch. Zunge etwas belegt, Gebiss gut. Tonsillen hypertrophisch. Der Brustkorb ist gut gewölbt, dehnt sich bei der Atmung gut und gleichmässig aus. Über den Lungen ist nichts Abnormes hörbar. Pirquet negativ. *Herz:* Grenzen: *rechts:* Linker Sternalrand; *oben:* unterer Rand der 3. Rippe; *links:* 1 Querfinger innerhalb der Mammilarlinie. *Spitzenstoss:* kaum fühlbar im 5. Interhostalraum. *Herzaktion:* regelmässig. Unreiner 1. Ton an der Spitze. *Abdomen:* o. B. *Wirbelsäule:* Skoliose der oberen Brustwirbelsäule nach rechts, ausgeglichen in der unteren. Leichte Kyphose beim längeren Stehen in der Lendenwirbelsäule, jedoch durch straffe Haltung korrigierbar. Eine ziemlich starke Dermographie. Kein Fieber.

Während der 14 tägigen Beobachtung, in der im ganzen 86 Urine untersucht wurden, fühlte sich das Kind dauernd wohl und ganz beschwerdefrei. Die Temperatur schwankte zwischen 37 und 37,5°. Die Eiweissausscheidung verlief streng orthotisch und war auf ihrer Höhe am Tage gar keine geringe. Irgend welche Formelemente aus der Niere konnten niemals gefunden werden.

Die zahlreichen Lordoseversuche waren, wie bei den vorhergenannten Fällen, stets von Erfolg, was Albuminurie anbelangt; nur bedeuteten gerade bei diesem Kinde diese Versuche schwere Insulte, insofern als ziemlich grosse Mengen von Eiweiss dabei ausgeschieden wurden.

Es handelt sich auch bei diesem Kinde zweifellos um eine reine orthotische Albuminurie.

Siebente Beobachtung. Emma R., 11 Jahre alt.

Beide Grossmütter sind an Schwindsucht gestorben, ebenfalls ein Bruder des Vaters. Von 7 Geschwistern leben 6; das eine Kind ist an Darmverschlingung gestorben. Der Vater ist Stubenmaler, angeblich wegen chronischen Lungenspitzenkatarrhs ohne Arbeit. Die Wohnung ist trocken; besteht aus 2 Stuben und Küche. Flaschenkind (8 Monatskind). Mit 5 Monaten erste Zähne, mit 10 Monaten gelaufen, mit 15 Monaten gesprochen. Im Alter von 6 Monaten Krämpfe, mit $^{5}/_{4}$ Jahren Masern, mit 3 Jahren Stickhusten und Windpocken, mit 6 Jahren Ziegenpeter. 1904 Röteln und Augenentzündung. Mit 8 Jahren fing sie an über Herzklopfen, Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit zu klagen und erbrach öfter. Patientin wurde ca. $3^{1}/_{2}$ Jahre in der Poliklinik beobachtet. Man fand die inneren Organe gesund und im Urin am Tage Eiweiss, aber keine Zylinder. Zwecks genauerer Beobachtung in die Klinik aufgenommen.

Status praesens.

128 cm grosses, 35 kg schweres Mädchen von leidlich gutem Ernährungszustand. Knochenbau mässig kräftig. Die Haut ist etwas feucht, blass, vasomotorisch leicht erregbar.

Temperatur: 37,3°. *Drüsen:* sind am Halse auf beiden Seiten am vorderen Rande des Kopfnickers in Erbsengrösse fühlbar. Lebhafte Patellarreflexe und Pupillenreaktion. Augen, Ohren, Nasenbefund ohne Besonderheiten. *Zunge:* etwas belegt. *Rachen:* etwas gerötet. *Thorax:* wenig gewölbt. *Lungen:* normaler Klopfschall, vesikuläres Atmen ohne Geräusche. *Herz:* Grenzen: rechts: Medianlinie, oben: oberer Rand der 4. Rippe, links 1 Querfinger innerhalb der Mammillarlinie. Töne rein. *Abdomen:* o. B. *Wirbelsäule:* Geringe Skoliose nach links im mittleren Teil der Brustwirbelsäule. Geringe Lordose der Lendenwirbelsäule mit ihrem tiefstem Punkt auf der Grenze zwischen 2. und 3. Lendenwirbel. Pirquet negativ.

Eine 43 tägige sorgfältige Beobachtung und Untersuchung von 189 Urinen konnte nur das bestätigen, was bereits poli-

klinisch festgestellt worden war, nämlich dass es sich bei diesem Kinde um eine reine Form von orthotischer Albuminurie handelt. 2mal ist der orthotische Typus unterbrochen worden. Das erstemal entstand beim Versuch, aus beiden Ureteren gleichzeitig den Urin durch Katheterismus zu gewinnen, eine mikroskopische Blutung an der einen Ureterenmündung und zwar infolge einer Zerrung, die dort erfolgte, als der andere Katheter in den zweiten Ureter eingeführt werden sollte. Im Anschluss an den Ureteren-Katheterismus entstand eine ganz leichte Zystitis. Die Blutung dokumentierte sich durch die Erytrozyten, die Zystitis durch die zahlreichen Leukozyten.

Ungefähr 9 Tage später wurde der orthotische Typ wieder unterbrochen. Das Kind erwachte mit Spuren Eiweiss im Nachturin und hatte alsbald zahlreiche Zylinder in Harn.

Dass es sich in diesem Falle zweifellos um eine Infektion gehandelt hat, geht zur Genüge daraus hervor, dass der Urin vorher 21 Tage hindurch zylinderfrei gewesen ist — in 97 einzelnen Urinportionen — und dass die Albuminurie streng orthotisch bis auf die Cystitis verlaufen war. Ferner ist der Urin die letzten 16 Tage wieder zylinderfrei gewesen, und zwar ist er 64 mal in diesen 16 Tagen untersucht worden. Allerdings ist die Eingangspforte der Infektionserreger unbekannt geblieben, wie es ja so oft geschieht, wenn wir nicht mit etwas Gewalt die voraufgegangene Cystitis, die bereits abgeheilt war, dafür verantwortlich machen wollen und die Nephritis als eine aszendierende annehmen wollen.

Folgende Überlegung war für mich die Veranlassung, einmal den Urin getrennt aus jeder Niere aufzufangen. *Jehle* betont, dass die orthotische Albuminurie auf Stauung in den Nierenvenen beruhe. Wenn ich auch nicht glaubte, dass die Albuminurie, die beim einfachen Stehen auftritt, diese Ursache habe, so hielt ich es doch für möglich, dass die Albuminurie, die nach künstlicher Lordose auftritt, auf Stauung beruhen könne. Und zwar stellte ich mir vor, dass die bei starker Lendenwirbelsäulenlordose weit ins Abdomen vorspringenden Lendenwirbelkörper die quer über sie hinwegziehende linke Nierenvene zerrten oder sogar platt drückten, dass demnach das Eiweiss bei der künstlichen Lordose hauptsächlich, wenn nicht allein, aus der linken Niere stamme. Für die rechte Nierenvene kam etwas Derartiges nicht in Betracht, da die Vena cava inferior mehr rechts von der Medianlinie auf den Wirbelkörpern verläuft und infolgedessen die rechte Nierenvene nicht über die Wirbelkörper hinwegläuft, also auch nicht durch prominierende

Wirbelkörper beeinflusst werden kann. Den Ureterenkatheterismus nahm in liebenswürdiger Weise Herr Stabsarzt *Rumpel* vor.

Den ersten Versuch konnte ich nicht verwerten, da infolge der Blutung schon Eiweiss in den Urin gelangte. Der zweite Versuch, mehrere Wochen später, gelang. Die Ureteren wurden diesmal nicht gleichzeitig, sondern nacheinander katheterisiert. Es wurden die gleichen Mengen Urin — nach Tropfen gezählt — aus jeder Niere aufgefangen und dann die Eiweissmengen nach der Trübung auf Essigsäure mit Ferrozyankali abgeschätzt. Dafür, dass die Nieren Eiweiss ausschieden, hatte ich in der Weise gesorgt, dass ich das Kind kurze Zeit vorher in Lordose gelegt hatte. Aus eigener Erfahrung wusste ich, dass die Lordose noch längere Zeit nachwirkt, auch wenn das Kind strenge Rückenlage beibehält.

Es zeigte sich nun, dass der Urin aus der rechten Niere eiweisshaltiger war, wenn auch nur wenig, als der aus der linken. Ein rein mechanisches Hindernis kann also auch nicht für die Folgen der Lordose verantwortlich gemacht werden, denn dann hätte die linke Niere die hauptsächlich Leidtragende sein müssen, oder aber es spielt sich bei der künstlichen Lordose ein mechanischer Vorgang ab, der aus der anatomischen Lage der Gefässe allein nicht erklärt werden kann.

Auf zweierlei möchte ich noch aufmerksam machen: erstens tropfte der Urin aus der rechten Niere langsamer als aus der linken; der zeitliche Unterschied betrug, wenn man die Zeiten, in denen gleiche Urinmengen ausgeschieden wurden, vergleicht, doch mehrere Sekunden. Zweitens fanden sich in beiden Urinen, die sofort mikroskopisch untersucht wurden, zahlreiche Oxalkrystalle. Die Oxalkrystalle müssen also auf dem Wege von den Harnkanälchen bis zum Glase ausgefallen sein. Vielleicht sind sie zum Teil schon in den Harnkanälchen auskristallisiert. Ich komme später darauf zurück.

8. Beobachtung.

Während die bisherigen Beobachtungen reine orthotische Albuminurie betrafen, folgen jetzt zwei Fälle, bei denen ich die Diagnose offen lasse. Wahrscheinlich handelt es sich in beiden Fällen um „*Heubners* chronische Kindernephritis".

Gertrud Fr., 13 Jahre alt.

Anamnese.

Der Vater ist lungenleidend. Der Mutter ist vor 10 Jahren eine Niere wegen Tuberkulose entfernt worden. Ein Bruder lebt und ist gesund; der andere ist im Alter von ½ Jahre an Darmkatarrh gestorben.

Körperliche Entwicklung: Flaschenkind. Erste Zähne mit 2 Jahren. Lief mit 2 Jahren, sprach erst mit 3 Jahren. Mit 4¼ Monaten Stimmritzenkrämpfe. Mit 1 Jahr Luftröhrenkatarrh, Lungenentzündung und Keuchhusten. Mit 4 Jahren Masern. Mit 13 Jahren Lungenspitzenkatarrh. Eiweissausscheidung im Urin bemerkt, Operation wegen Mittelohreiterung.

Am 26. III. wurde das Kind zur genaueren Beobachtung seiner Eiweissausscheidung in die Klinik aufgenommen, nachdem längere poliklinische Untersuchungen den Verdacht auf eine chronische Nephritis geweckt hatten.

Status praesens.

142 cm grosses Mädchen von mittelmässigem Ernährungszustand. Blasse Hautfarbe, anämische Schleimhäute. Die submaxillaren Lymphdrüsen sind etwa bohnengross — auf jeder Seite 1. Reflexe normal. Nasenatmung frei. Tonsillen etwas hypertrophisch. Rachitische Zähne. *Thorax:* leidlich gut gewölbt, Umfang im Mittel 65 cm. *Lungen:* Über der linken Spitze verlängertes und verschärftes Exspirium. Keine Geräusche. Pirquet positiv. *Herz:* Töne rein. Grenzen normal. *Puls:* weich, voll, regelmässig. *Milz:* wird bei tiefer Inspiration palpabel. *Stuhl:* regelmässig. *Wirbelsäule:* normal. Leichte vasomotorische Erregbarkeit der Haut.

Die Art der Eiweissausscheidung ist bei diesem Kinde keine strenge orthotische gewesen. Ich konnte niemals mit Sicherheit voraussagen, dass die Albuminurie nach genügend langer Rückenlage schwinden werde. Es fanden sich oftmals ganz unvorhergesehene Eiweissmengen auch im Urin, der nach längerer Bettruhe entleert wurde. Ferner fand ich wiederholt hyaline Zylinder und bisweilen auch fein granulierte, einmal einen Epithelzylinder. Dieser Befund passt nicht zur Diagnose der orthotischen Albuminurie. Entweder handelt es sich bei diesem Kinde um eine abklingende Nephritis neben der orthotischen Albuminurie oder um die chronische Kindernephritis. Letzeres ist mir wahrscheinlicher, weil eine abklingende akute Nephritis sich wohl durch eine regelmässigere Albuminurie dokumentieren würde.

Zu erwähnen wäre noch die verhältnismässige starke zellige Desquamation im Vaginalschlauche, die man bei Mädchen sehr häufig findet, die vor der Menstruation stehen.

Neunte Beobachtung. Charlotte Gr., 10 Jahre alt.

Anamnese.

Ein Bruder der Mutter ist an Lungenschwindsucht gestorben. Aus erster Ehe stammen 4 Kinder, die alle gestorben sind. Der erste Mann soll geschlechtskrank gewesen sein. Todesursache war bei den Kindern: Scharlach mit Nierenentzündung, Rippenfellentzündung, Lebensschwäche (7 Monatskind — wurde 6 Wochen alt) und Krämpfe. Aus 2. Ehe stammen 3 Kinder, das älteste und jüngste sind völlig gesund; das 2. ist Patientin. Die ökonomischen Verhältnisse sind gute. Entwicklung: Leichte, normale Geburt. Brustkind bis zum 11. Monat — alle 2 Stunden angelegt. Vom 3. Monat

neben der Brust rohes Obst und Gemüse wegen Blutfleckenkrankheit. Vom 11. Monat ab gemischte Kost. Erster Zahn mit 1½ Jahren. Lernte laufen mit 2 Jahren, sprach mit 1¾ Jahren. Mit 1 Jahre englische Krankheit. Mit 3 Jahren Masern, mit 5 Jahren Windpocken, mit 7 Jahren Scharlach, Ziegenpeter, Mittelohrentzündung. Bis zum 5. Lebensjahr an Blutfleckenkrankheit gelitten, die jedes Jahr einmal auftrat, manchmal im Frühjahr, manchmal im Herbst. Im Alter von 10 Jahren wurden ihr Polypen aus dem Nasenrachenraum entfernt. Von der Blutfleckenkrankheit soll ein Herzfehler zurückgeblieben sein. Klagt seit ihrem 6. Lebensjahre über Kopfschmerzen, Husten und Kurzatmigkeit. In den letzten Monaten sind die Klagen heftiger geworden. Vor 8 Tagen plötzlich schmerzhafte Anschwellung des rechten Knie- und Fussgelenkes. Nach einmaligem Aufstehen war am nächsten Tage das Gesicht geschwollen, hauptsächlich die Augenlider. Mehrere Wochen in der Poliklinik beobachtet und dann der Klinik überwiesen zur genaueren Feststellung der Albuminurie. Poliklinisch war bereits Mitralinsuffizienz, Otitis media chronica dextra und Purpura rheumatica festgestellt worden.

Status praesens.

Temperatur: 37,9°. Sehr schwächlich gebautes Mädchen von blasser Hautfarbe. Keine Drüsenschwellungen. *Rachen:* Tonsillen etwas hypertrophisch. *Ohren:* Im rechten Gehörgang dünnflüssiges, eitriges Sekret. Rechtes Trommelfell mazeriert und hinten unten schlitzförmig perforiert. Linkes Trommelfell unten getrübt, vorn vertieft — Narbe? perforiert? — ohne Reizerscheinungen. *Nasenatmung* frei. *Brustkorb* eng, Atmung oberflächlich. Über den Lungen keine Schallverkürzung, weiches vesikuläres Atmen; keine Geräusche. Pirquet negativ. *Herz:* Grenzen *oben:* Mitte der 3. Rippe, *rechts:* Medianlinie, *links:* 1 Finger breit ausserhalb der Medianlinie. Spitzenstoss verbreitert und hebend, über Spitze und Basis, deutlicher an der Spitze, ein lautes, systolisches sausendes Geräusch hörbar. 2. Pulmonalton klappt stark. *Abdomen:* ohne Besonderheiten. Schwellungen im Unterhautbindegewebe und in Gelenken nicht sichtbar. Auf dem rechten Knie und Fussrücken einige hellrote Flecke sichtbar — nicht wegdrückbar. *Reflexe:* normal. *Lendenwirbelsäule:* normal. Ausgeprägte Dermatographie. Zur Feststellung des Nierenleidens in die Klinik aufgenommen.

Bevor ich meine Untersuchungen begann, war in der Klinik in 35 Stichproben im Urin irgend etwas auf Nephritis Verdächtiges nicht gefunden worden.

Während der 13 tägigen Beobachtung hatte das Kind öfters abendliche Temperaturzacken bis 37,9!.

Die Albuminurie ist nicht streng von der Körperhaltung abhängig gewesen; in ganz unregelmässigen Intervallen fanden sich auch in Morgenurinen Zylinder und Erytrozyten, so dass es keinem Zweifel unterliegt, dass wir es hier nicht mit der reinen orthotischen Albuminurie zu tun haben. Wahrscheinlich handelt es sich um die chronische Kindernephritis, die diesmal fast orthotisch verläuft.

Zehnte Beobachtung. Georg H., 12 Jahre alt.

Anamnese.

Keine hereditäre Belastung. Eine Schwester lebt und ist gesund. Ein Bruder, 3/4 Jahr alt, an Verdauungsstörungen gestorben. Ökonomische Verhältnisse leidlich. Wohnung hell und trocken. Brustkind. Bis zum 6. Lebensjahre normale Entwicklung. Mit 7 Jahren Masern. Seit 3—4 Jahren sieht der Knabe blass aus und fröstelt leicht; leidet oft an Halsentzündung.

Status praesens.

Ein für sein Alter auffallend grosser Junge mit guter Muskulatur, aber spärlichem Fettpolster. Knochenbau kräftig. Hautfarbe blass, Gesicht spitz, Augen umrändert. Keine Drüsenschwellungen, Zunge etwas belegt, Tonsillen stark hypertrophisch, Brustkorb lang und schmal, Atmung ruhig, gleichmässig, Lungen ohne pathologischen Befund. Pirquet positiv. *Herz:* Grenzen: *rechts:* Medianlinie, *links:* Mammillarlinie, *oben:* oberer Rand der 3. Rippe. Spitzenstoss nicht fühlbar. Keine Geräusche. 2. Pulmonaltonklappen und 2. Aorten-Tonklappen. Herzaktion leicht unregelmässig. Puls: hart. Abdomen: o. B. Wirbelsäule: Starke Lordose in der Gegend der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule. Stärkste Einsenkung am 3. Lendenwirbel.

In der Poliklinik konnte nur orthotische Eiweissausscheidung festgestellt werden. Zwecks genauerer Untersuchung in die Klinik aufgenommen.

Auch bei diesem Kinde handelt es sich um eine chronische Nephritis. Der harte Puls, die nachweisbare Hypertrophie des linken Ventrikels, die Ausscheidung von granulierten und Epithelzylindern und Erytrozyten, sowie gelegentliche subfebrile Temperaturen stützen die Diagnose. Die Eiweissausscheidung ist nicht streng orthotisch, aber doch sehr von der Körperhaltung beeinflussbar, so dass man eine solche Nephritis ruhigen Gewissens „orthotische Nephritis" nennen kann.

Elfte Beobachtung. Margarethe B., 9 Jahre alt.

Es handelt sich um das Kind eines bekannten Berliner Urologen, der mir liebenswürdigerweise die Erlaubnis gegeben hat, die Krankengeschichte mit anschliessenden Untersuchungen veröffentlichen zu dürfen. Der Vater und der behandelnde Arzt konnten sich nicht einigen, ob das Kind an der von *Jehle* so bezeichneten „lordotischen Albuminurie" leide oder an chronischer Kindernephritis oder an orthotischer Albuminurie, die vielleicht infolge einer akuten Infektion nicht ganz rein verlaufe.

Der behandelnde Arzt überliess mir im Einverständnis mit dem Vater das Kind, damit ich mehrere Wochen hindurch den Urin fortdauernd untersuchen sollte. Ehe ich irgend ein Urteil fälle, lasse ich Krankengeschichte und Untersuchungen erst für sich selbst einmal sprechen.

Anamnese.

Die Mutter des Kindes stammt väterlicherseits aus einer tuberkulösen Familie; war aber selbst nie tuberkulös. Hingegen litt sie seit ihrem 12. Lebensjahre an einem Magen- bezw. Gallensteinleiden. Während der

2. Gravidität, aus der Patientin stammt, war sie schwer krank und kam total herunter.

Das Kind wog bei der Geburt nur ca. 1500 g. Bei Ammenernährung erlangte es indes relativ schnell normales Gewicht und entwickelte sich auch in der Folgezeit gut. 1906, nach einer Adenotomie, schwere doppelseitige Otitis media mit Knocheneiterung, derart, dass doppelseitige Aufmeisselung in Aussicht stand. Spontane Abheilung, langsame, aber völlige Rekonvaleszenz.

1907 mittelschwere Varicellen, ausserdem ein flüchtiges Exanthem von unbestimmtem Charakter. 1908, März, recht schwere Masern. 1908, Ende November, fällt vorübergehendes, häufigeres Harnbedürfnis auf. Die Harnuntersuchung ergibt: Vermehrung der Leukozyten und Albuminurie, mehr als dem Leukozytengehalt entspräche; am nächsten Tage eine ca. 10tägige Fieberperiode infolge Halsdrüsenschwellungen. Schon früher war — wohl 2 mal — solches Drüsenfieber aufgetreten. In der Folgezeit war der Harnbefund ziemlich konstant der gleiche: neben Vermehrung der Leukozyten, Albuminurie, gelegentlich ein granulierter Zylinder, einmal einige Erytrozyten. Die Albuminurie zeigte orthotischen Typ; stets konnte sie durch horizontale Lagerung des Kindes in 30—45 Minuten zum Schwinden gebracht werden.

Status praesens.

Das Kind ist von schlanker Statur (rasch gewachsen). Es besteht eine leichte, in Höhe etwa des 10. Brustwirbels am meisten nach rechts konvexe Skoliose; ausserdem eine deutliche Lordose, deren tiefster Punkt etwa an der Grenze zwischen 2. und 3. Lendenwirbel liegt.

Die Thoraxorgane sind gesund; insbesondere bestand nie irgendwelche Herzveränderung. An den Bauchorganen ist für Inspektion, Palpation und Perkussion nichts Auffälliges. Einige Nackendrüsen sind palpabel. Die Hautfarbe ist leicht anämisch. Ernährungs- und Kräftezustand gut, allgemeines Befinden gänzlich ungestört.

Das Kind wurde nicht in die Klinik aufgenommen; der Vater überwachte aber selbst die einzelnen Ausführungen des Kindes. Die chemischen und mikroskopischen Untersuchungen besorgte ich in der Klinik.

Nach wochenlangen Untersuchungen konnte ich mich nicht mehr des Eindrucks erwehren, dass sich in den Nieren dieses Kindes ein chronisch-entzündlicher Prozess abspielt. Die in unregelmässigen Intervallen stets wiederkehrenden Ausscheidungen von Zylindern und roten Blutkörperchen liefern den Beweis, dafür. Die Leukozyturie, die bei diesem Kinde ebenfalls bemerkenswert ist, veranlasste den Vater mehrere Male, Harnsedimente auf Tuberkelbazillen zu färben, die aber niemals nachzuweisen waren. Das Urteil über die Art der Eiweissausscheidung, zu dem der Vater gelangte, wird man wohl kaum aufrecht halten können. Gewiss ist die Eiweissausscheidung bis zu einem gewissen Grade — wie dies wohl mehr oder minder bei jeder

Nephritis der Fall sein dürfte — von der Körperhaltung abhängig; im grossen und ganzen folgt sie aber, wenn ich mich so ausdrücken darf, ihrer eigenen Willkür; gelegentlich findet man den Typus inversus: eiweissfreien Urin bei aufrechter Körperhaltung, eiweisshaltigen im Liegen, was eine orthotische Albuminurie unbedingt ausschliesst. 2mal ist bei diesem Kinde die Eiweissausscheidung tagelang anhaltend und grösser als sonst gewesen, wohl die Folge von akuten Exazerbationen.

Zwölfte Beobachtung. Curt G., 13 Jahre alt.

Keine hereditäre Belastung. Die häuslichen Verhältnisse sind gute. Flaschenkind mit normaler Entwicklung. Im vorigen Jahre 1908 wurden dem Kinde adenoide Vegetationen und beide hypertrophischen Tonsillen entfernt. Im März vorigen Jahres, 1908, Masern. Seit dem 7. Lebensjahre ist das Kind blass, sehr oft appetitlos und ermüdet leicht. 1901 wurde Eiweiss im Urin entdeckt. Seit 1905 wird das Kind poliklinisch behandelt. Trotz jahrelanger Beobachtung konnte *Reyher*, wie er mir persönlich versicherte, nichts ausser orthotischer Albuminurie konstatieren; das Kind blieb 1907 der Poliklinik fern, weil es keine besonderen Beschwerden hatte; der Appetit war wechselnd, und es ermüdete leicht. Auf *Reyhers* Vorschlag liess ich den Knaben wieder in die Poliklinik kommen, um ihn als einen Fall von reiner orthotischer Albuminurie zu veröffentlichen.

Status praesens.

152 cm grosser Junge von kräftigem Knochenbau, gut entwickelter Muskulatur und ziemlichem Fettpolster. Keine wesentlichen Drüsenschwellungen. *Temperatur:* 38°. Blasse Gesichtsfarbe. *Rachen:* bietet das Bild einer chronischen Pharyngitis. *Lungen:* gesund. *Herz:* 2. Pulmonalton klappt, keine Geräusche, Grenzen normal. *Puls:* voll, regelmässig, nicht beschleunigt, vielleicht etwas hart. *Abdomen:* ohne Besonderheiten. *Wirbelsäule:* physiologische Lordose der Lendenwirbelsäule. Gesteigerte vasomotorische Tätigkeit der Hautgefässe. Patellarreflexe etwas gesteigert.

Die Urinuntersuchungen bei diesem Knaben erstreckten sich nur auf 6 Tage.

Fast jeder Urin war eiweisshaltig, obwohl der Knabe meistens zu Bett lag.

Sehr häufig fanden sich Zylinder und Erytrozyten, so dass es keinem Zweifel unterliegt, dass wir es hier mit einem chronischen Entzündungsprozess in den Nieren zu tun haben, welcher Art, das lasse ich dahingestellt; an die prognostisch günstigere chronische Kindernephritis glaube ich in diesem Falle nicht. Es ist ausgeschlossen, dass einem klinischen Beobachter wie *Reyher* eine solche Nephritis bei jahrelanger Beobachtung entgehen konnte.

Wir müssen also annehmen, dass zur reinen orthotischen Albuminurie sich eine akute Infektion gesellt hat, die in chronische Nephritis übergegangen ist. Neben Masern können bei diesem Knaben klinisch ganz harmlose Anginen die Ursache des Infektes oder der einzelnen Infekte, die die chronische Nephritis zur Folge hatten, gewesen sein.

Wenn man nun die 12 Fälle überblickt, dann kann man folgende, aus den Beobachtungen gewonnene Erfahrungen wohl als Wahrheiten, die allgemeinere Gültigkeit haben, hinstellen:

Es gibt Eiweissausscheidungen von streng orthotischem Charakter, bei denen man niemals irgend welche Formenelemente aus der Niere findet, solange der orthotische Typ nicht durch einen Infekt in den Nieren unterbrochen wird. Nur diesen kommt mit Recht die Bezeichnung „orthotische Albuminurie“ zu, wenn ich durch das Wort Albuminurie zum Ausdruck bringe, dass der Eiweissausscheidung kein Entzündungsprozess zugrunde liegt.

Ferner gibt es Eiweissausscheidungen, die ganz offenbar durch die Körperhaltung in hohem Grade beeinflusst werden, ihr aber nicht gesetzmässig unterliegen, bei denen man auch gelegentlich Zylinder oder Erytrozyten findet. In diesen Fällen könnte man von orthotischer Nephritis sprechen. Sie gehören wohl alle zur chronischen Kindernephritis von *Heubner*, und man könnte sie sich dadurch entstanden denken, dass ein orthotisches Kind sich diese chronische Nephritis zugezogen hat.

Endlich gibt es Eiweissausscheidungen, die den orthotischen Typus nicht mehr so deutlich durchklingen lassen, bei denen man auch häufiger Nierenelemente findet; diese Fälle gehören zum Teil noch zu den chronischen Kindernephritiden, zum Teil aber schon zu den chronischen Nephritiden, die man auch bei Erwachsenen findet.

VI. Häufigkeit der orthotischen Albuminurie.

Noch im Jahre 1897 war selbst *Heubner* der Meinung, dass die wahre orthotische Albuminurie eine verhältnismässig seltene Erkrankung sei. Die spätere Erfahrung lehrte aber etwas anderes. So untersuchte *Reyher* im ganzen 360 Kinder, die sämtlich das 5. Lebensjahr überschritten hatten, und fand, dass bei 12 pCt. dieser Kinder die Eiweissausscheidung den Charakter der ortho-

tischen Albuminurie darbot. *Reyher* stellte erst die Diagnose, wenn nach wiederholten Untersuchungen der orthotische Typ festgestellt worden war und niemals Zylinder oder rote Blutkörperchen im Harnsediment gefunden oder sonstige auf Nephritis hindeutende Symptome nachgewiesen werden konnten. Allerdings kann man von dieser Statistik keinen Rückschluss machen auf die relative Häufigkeit dieser Anomalie überhaupt; dazu war die Zahl der untersuchten Kinder zu gering; ausserdem ist zugegeben worden, dass eine gewisse Auswahl getroffen wurde. *Reyhers* Zahl bleibt noch weit hinter der von *Martius* gefundenen zurück. *Martius* stellte bei einer Gesamtzahl von 304 untersuchten Kindern 86 mal orthotische Albuminurie fest. Diese hohe Prozentzahl (28 pCt.) führte er darauf zurück, dass seine Poliklinik nur von schwächlich veranlagten und elenden Kindern aufgesucht wird, die zwecks Aufnahme ins Seehospiz oder in die Kinderheilstätte hinkommen. Im Laufe von 6 Jahren beobachtete *Martius* im ganzen 171 Fälle von orthotischer Albuminurie. *Leroix* stellte im Jahre 1882 ein geringeres Prozentverhältnis fest. Er fand bei einer ziemlich ausgedehnten Prüfung unter 17 Kindern ein orthotisches. Alle diese Ergebnisse leiden an dem Fehler, den Statistiken, wenn sie nicht gross genug sind, überhaupt in sich haben: 1 Orthotiker auf 2 Kinder = 50 pCt., 1 Orthotiker auf 3 Kinder = $33^1/_3$ pCt.

Ferner muss man berücksichtigen, dass es eine Reihe von Kindern mit orthotischer Albuminurie gibt, die über keine Beschwerden klagen und deshalb dem Arzt nicht vorgestellt werden. Um also einen wirklichen Überblick über diese Anomalie zu bekommen, bedarf es einer Statistik, die über Tausende von Fällen berichtet — auch über Gesunde. Bis jetzt gibt es erst eine einzige derartige zahlenmässige Erhebung, welche englische Ärzte vorgenommen haben. Nachdem viele Tausende von Schulkindern daraufhin untersucht worden waren, ergab sich in nur ca. 5 pCt. der Fälle orthotische Albuminurie. Man sieht die Ausgleichung einer grösseren Statistik.

Was die Beteiligung des Geschlechtes an der Erkrankung anlangt, so berechnet *Langstein* das Verhältnis der weiblichen Patienten zu den männlichen wie 5—6 : 1. *Dubrenihl* gibt eine 8 mal grössere Zahl von männlichen als weiblichen Patienten an. Nach *Oswald* kommen auf 4 Knaben 5 Mädchen. *Heuber* gibt keine Zahlenwerte an, ist aber der Meinung, dass Mädchen vorzugsweise von der orthotischen Albuminurie heimgesucht werden. Ähnlich

äussert sich *Klemperer*. *Schaps* fand bei einer Zusammenstellung an der Breslauer Kinderklinik das Verhältnis der Mädchen zu den Knaben wie 4 : 1. *Strindsberg* konnte die orthotische Albuminurie bei Knaben und Mädchen gleich häufig nachweisen. Auch familiäres Vorkommen der orthotischen Albuminurie ist als eine nicht seltene Erscheinung konstatiert worden; fast immer handelt es sich um Geschwister weiblichen Geschlechtes. *Heubner* beobachtete die familiäre orthotische Albuminurie an 3 Mädchen, *Rudolf* an 2 Geschwistern; *Moxon* stellte sie 3 mal fest. Noch eine Reihe anderer Autoren haben dieselben Beobachtungen gemacht, so *Langstein*. Verschiedentlich ist auch das familiäre Moment als hereditäre Belastung gedeutet worden.

Ziemliche Übereinstimmung herrscht in der Literatur über die Häufigkeit der orthotischen Albuminurie in den verschiedenen Lebensaltern. Alle Autoren stimmen darin überein, dass diese Albuminurie im ersten Kindesalter nur äusserst selten zu beobachten sei, dass sie aber gegen die Pubertät hin erheblich zunehme. *Reyher* führt einen Fall aus dem dritten und einen aus dem vierten Lebensjahre an, *Langstein* 2 im Alter von 3 Jahren und 3 von wenig mehr als 4 Jahren, 2 Fälle im fünften und 5 im sechsten Lebensjahre. *Nowak* fand je 1 Fall im Alter von 1, 3 und 4 Jahren. *Schaps* fand unter 35 Fällen nur 1 unter 5 Jahren, 15 im Alter von 5—10 Jahren, 18 im Alter von 10—15 Jahren. *Martius* fand 2 Fälle unter 5 Jahren, 6 im Alter von 5—7 Jahren, 110 im Alter von 9—15 Jahren.

Ich persönlich habe im ganzen 346 Kinder im Alter von 5—13 Jahren untersucht. Diese untere Grenze habe ich mir gesteckt, um einigermassen sicher zu sein, dass meine Kautelen bei der Prüfung auf orthotischen Typ auch richtig befolgt wurden. Ich habe erst die Diagnose auf orthotische Albuminurie gestellt, wenn durch eine längere Untersuchungsreihe der orthotische Typ einwandsfrei festgestellt war und niemals — auch nicht nach wochen- und monatelangen Untersuchungen — im Zentrifugatsediment des frisch gelassenen Urins oder der Tagesmenge Zylinder oder rote Blutkörperchen gefunden werden konnten.

Ich gebe meine Befunde tabellarisch wieder:

	346 Kinder	51 Orthotiker	= 14,5 pCt.,
auf	157 Knaben	19 Orthotiker	= 12 „
auf	189 Mädchen	32 Orthotiker	= 17 pCt.

	Knaben	Mädchen
5 Jahre	20 — 0	20 — 1
6 ,,	14 — 4	24 — 2
7 ,,	25 — 2	21 — 4
8 ,,	25 — 2	17 — 2
9 ,,	24 — 0	27 — 4
10 ,,	17 — 2	32 — 4
11 ,,	16 — 2	25 — 6
12 ,,	11 — 3	14 — 3
13 ,,	5 — 4	9 — 6
	157 — 19	189 — 32

Soweit diese Zahlen einen Schluss zulassen, kann ich das, was die meisten Autoren schon gefunden haben, nur bestätigen; nämlich dass die Mädchen das grössere Kontingent bei dieser Erkrankung stellen, und dass die orthotische Albuminurie gegen die Pubertät hin zunimmt. Auf die etwas höhere Zahl von 14,5 pCt., als sie u. a. *Reyher* gefunden hat, lege ich gar keinen Wert, dazu ist man bei kleinen zahlenmässigen Erhebungen doch zu sehr dem Spiel des Zufalles ausgesetzt.

Um nun einen grösseren Ueberblick über die Verbreitung der orthotischen Albuminurie zu bekommen, zählte ich einmal in einem beliebigen Jahrgang sämtliche Kinder vom 5. bis zum 14. Lebensjahre und die Anzahl der orthotischen Albuminurien[1]). Und ich kam zu folgenden Ergebnissen:

Auf 2158 Kinder kamen 123 orthotische Albuminurien, das ist 5,7 pCt. Die Knaben waren daran beteiligt (988) mit 36 Fällen, i. e. 3,6 pCt., die Mädchen (1170) mit 87 Fällen, also zu 7,4 pCt. Auf die einzelnen Lebensjahre verteilten sich die Albuminurien folgendermassen:

(Hier folgt nebenstehende Tabelle.)

In einem anderen Jahrgang betrug die Gesamtzahl der Kinder 2031 (5 — 14 J.), die Zahl der orthotischen Albuminurien 90; das wäre 4,4 pCt. Aus der eben angeführten Tabelle ersieht man wieder das Zunehmen gegen die Pubertät hin und die Mehrbeteiligung der Mädchen. Die Gesamtwerte von 5,7 pCt. und 4,4 pCt. bleiben schon erheblich hinter meinem ersten Werte von 14,5 pCt. zurück und nähern sich demjenigen, den die englischenÄrzte in ihrer grossen Statistik gefunden haben (5 pCt.).

[1]) Dies war mir nur möglich dank der ausgezeichneten Buchführung, die in der Poliklinik herrscht.

	Knaben	Orthotiker	Mädchen	Orthotiker
5 Jahre	140	2	146	2
6 „	150	1	174	6
7 „	145	3	169	7
8 „	131	1	140	13
9 „	119	7	130	7
10 „	92	6	126	11
11 „	78	5	103	12
12 „	72	6	97	17
13 „	51	4	78	11
14 „	10	5	7	1
	988	36	1170	87

VII. Klinische Symptomatologie.

Die klinischen Erscheinungen der orthotischen Albuminurie sind bisweilen so diametral, dass sie einem einheitlichen Krankheitsbild nicht untergeordnet werden können. Von dem Allgemeinzustand, den die Kinder manchmal darbieten, gibt *Heubner* folgendes Bild: Es handelt sich um eine ganz erhebliche allgemeine Mattigkeit und Schlaffheit, welche dem Kinde alle Freude, alle Frische, alle Lust zur Arbeit raubt und neben welcher oft Kopfschmerzen, Gliederschmerzen, aber auch Schwächesymptome sich einstellen. *Oswald* sagt von diesen Kindern: Die Patienten waren anämische, mässig genährte Individuen. Sie wiesen ausser der Anämie keine Organveränderungen auf, die direkt auf ein Nierenleiden hindeuteten. Am Puls, am Herzen, an den Lungen konnten keine charakteristischen Störungen nachgewiesen werden. *Pribram* hat nur blasse, häufig auch magere, rasch aufgewachsene Kinder, zuweilen mit typisch chlorotischen Erscheinungen, als Orthotiker gesehen. *Schaps* hat fast nur bei blassen, grazil gebauten Kindern mit dürftig entwickelter Muskulatur und mangelhaftem Fettpolster, die bisweilen an Obstipation litten, die orthotische Albuminurie beobachtet. *Martius* schreibt über die orthotischen Kinder: Die überwältigende Mehrzahl unserer Albuminuriker fand sich in der Schar der blassen, schlecht entwickelten, elenden Kinder, die die Hospize bevölkern u. s. w.

Langstein unterscheidet 3 Typen:

Als prävalierenden Kindertyp möchte ich jenen bezeichnen, bei dem chlorotische Beschwerden, Kopfschmerzen, leichte Er-

müdbarkeit, Herzklopfen, Stiche in der Herzgegend, Schwindel im Vordergrund der Klagen stehen. Zu ihm gehörten auffallend viele Individuen, die tuberkulöse Belastung zeigten, ja selbst den Verdacht auf eine bestehende Tuberkulose erweckten. Unter den manifest tuberkulösen Symptomen dieser Kinder fanden sich tuberkulöse Drüsen, tuberkulöse Gelenkerkrankungen und bei einer geringen Minderzahl ein- und doppelseitige Spitzenaffektion. Bei der Mehrzahl der Fälle war lediglich ein phthisischer Habitus nebst einer leichten Vergrösserung der cervikalen und submaxillaren Lymphdrüsen vorhanden. Die nach *Tallquist* ausgeführten Hämoglobinbestimmungen ergaben entweder normale oder nur um ein Geringes erniedrigte Werte. Von einer Chlorose war also nicht die Rede, die Blässe war vielmehr ein Ausdruck abnormer Blutverteilungen resp. Angiospasmus. Die Herzuntersuchung ergab nichts Besonderes, nur fiel die leichte Erregbarkeit des Herzens auf und die Erhöhung der Pulszahl beim Übergang von der horizontalen in die aufrechte Körperhaltung. Diesen Befund erhob *Langstein* hauptsächlich bei Mädchen und nannte diesen Typus den angiospastischen.

Den zweiten nannte *Langstein* den eretischen, zu dem auch wieder die Mädchen das grössere Kontingent stellten, wenn auch nicht in so überwiegendem Masse. Zu diesen gehören die Kinder mit blühendem Aussehen, die über Kopfschmerzen, Kongestionen nach dem Kopfe, gelegentlich auftretendes Erbrechen oder gastrische Krisen oder öfters rezidivierende Urtikarien klagen und abgesehen von ihrer Eiweissausscheidung nichts Pathologisches bieten. Bei einigen dieser Fälle fand er eine stark ausgeprägte Dermographie, die oft diejenige, die bei Meningitis zu beobachten ist, noch übertraf. Bei manchen Kindern konnte *Langstein* auch nicht ein einziges pathologisches Symptom angeben, die orthotische Albuminurie wurde bei ihnen ganz zufällig entdeckt.

Auch *Gillet* nimmt eine dreifache Klassifizierung der Orthotiker vor. Die einen leiden an den verschiedensten funktionellen Störungen, Wachstumsschmerzen in Verbindung mit neurasthenischen und dyspeptischen Beschwerden. Bei anderen bestehen keine Klagen, und auch objektiv ist nichts zu finden. Wieder andere leiden an Kopfschmerzen, Kreuzschmerzen, flüchtigen Ödemen.

Noch eine Reihe anderer Autoren betonen, dass man gelegentlich bei ganz gesunden Kindern die orthotische Albuminurie

findet. So konstatierte *Martius* in ca. 5 pCt. aller Fälle, dass die orthotische Eiweissausscheidung das einzige Abnorme war.

Soviel über den Allgemeinzustand dieser Kinder. Die objektive Untersuchung dieser Kinder ergibt ebensowenig ein einheitliches Krankheitsbild, wie dies beim äusseren Habitus der Fall war; das liess sich ja auch von vornherein annehmen. Die Blässe der Kinder mit einer Chlorose in Zusammenhang zu bringen, ist, wie schon erwähnt, bei den meisten Fällen nicht statthaft. Eine Blutuntersuchung ergibt nichts Pathologisches; doch scheinen Ausnahmen vorzukommen. Wenigstens lassen die Fälle, bei denen *Pribram* Erytrozytenverminderung und starke Hämoglobinabnahme konstatierte, darauf schliessen. Auch *Martius* hat orthotische Albuminurie mit Chlorose kombiniert gesehen. Nach den Angaben in der Literatur befinden sich Herz und Blutgefässe oft oder meist im Zustand reizbarer Schwäche. Die Steigerung der Pulsfrequenz, auch wenn nur leichte Anforderungen ans Herz gestellt werden, entspricht jedenfalls nicht der Norm. Abgesehen davon ist das Herz oft kein normales, wie es dem Alter der Kinder entspricht. Obenan möchte ich den Herzbefund stellen, den *Heubner* mittels des Elektrokardiogrammes bei einem 11 jährigen Mädchen erhob. Dabei ergab sich, dass bei diesem Kinde die sogenannte infantile Zacke, die normalerweise mit der zweiten Hälfte des Säuglingsalters schon verschwindet und sonst nur bei nervösen, neurasthenischen Erwachsenen gefunden wird, noch vorhanden war. Also gewissermassen ein infantiles Herz. Zeichen von Herzschwäche konnten aus dem Diagramm nicht gedeutet werden.

Um sich ein Urteil über etwaige Veränderungen am Herzen orthotischer Kinder zu verschaffen, wählte *Reyher* die Methode des Orthodiagrammes. Nachdem er das ungefähr normale Herz jeden Lebensalters für Kinder festgestellt hatte, untersuchte er unter anderem auch die orthotischen und fand, dass mitunter deutliche Vergrösserungen der Herzsilhouette vorkommen, bisweilen aber auch wohl der Norm sich nähernde, bisweilen und nicht zum geringsten Bruchteile Silhouetten, die eher zu klein sind. Gerade diese Flächenmasse fand er bei den jüngeren Kindern, während er bei den älteren die, wenn auch nur wenig, über das Normale hinausgehenden Masse feststellte.

Im Gegensatz zu *Reyher*, der öfters zurückgebliebene, aber im übrigen gesunde Herzen gefunden hat, hat *Schaps* bei 20 Fällen von 35 Orthotikern pathologische Herzveränderungen gesehen.

Gewöhnlich bestanden Klagen über Herzklopfen. Eine gewisse Minderwertigkeit der Herzfunktion manifestierte sich in einer Bikrotie und Labilität des Pulses. Daneben war hebender Spitzenstoss und arythmische Herzaktion vorhanden; in vielen Fällen ist auch eine Dilation nach rechts oder links und ein Geräusch an demselben nachweisbar gewesen. Oft ist damit eine Akzentuation des zweiten Pulmonaltones, seltener eine solche des zweiten Aortentones verbunden gewesen. Alle diese Erscheinungen wechselten an Qualität und Intensität. Nur ein einziges Mal fand *Schaps* dilative Herzschwäche, die *Martius* in 57 pCt. aller beobachteter Fälle festgestellt hat. *Martius* selbst hat diesen Ausdruck geprägt und versteht darunter eine angeborene Labilität des Herzmuskeltonus, die ihren Ausdruck in einem Versagen der Arbeitskraft bei körperlichen Anstrengungen findet. Während in der Ruhe normale Verhältnisse bestehen, wird schon im Aufstehen der Puls frequenter, und der Herzstoss prägt sich, obwohl schwächer, doch in grösserem Umfang und scheinbar grösserer Stärke an der Brustwand aus. *Lommel* hat fast in der Hälfte aller Fälle von orthotischer Albuminurie Abnormes an den Herzen gefunden. Nicht selten bestätigte er die Wachstumshypertrophie von *Krehl*, ebenso wie *Loeb*, häufiger fand er weiches systolisches Blasen als Zeichen muskulärer Mitralinsuffizienz, gewöhnlich hebenden Spitzenstoss oder zweiten betonten Aortenton als Ausdruck einer Herzhypertrophie. In diesem letzten Punkt stimmt *Lommel* mit *Strindsberg* überein, der ebenfalls zu wiederholten Malen Herzhypertrophie bei Orthotikern gesehen hat. Von *Heubner* selbst und seinen Assistenten ist derartiges nie beobachtet worden.

Blutdruckbestimmungen — nach *v. Recklinghausen* ausgeführt — ergaben zwar nicht immer niedrige Werte, im Gegenteil — bisweilen waren sie eher ziemlich hoch (140—150—160 systolisch), der Pulsdruck dagegen war immer gering, weil der diastolische Druck ebenfalls entsprechend hoch war.

Von vielen Autoren wird der Zusammenhang von orthotischer Albuminurie und Tuberkulose betont.

Teissier behauptet direkt, dass die orthotischen Kinder, wenn nicht manifest, dann latent tuberkulös seien und fasst die Albuminurie als Folgeerscheinung einer durch tuberkulöses Virus geschädigten Niere auf. Daher die prätuberkulöse Form der Albuminurie der Franzosen (*Méry*). *Pfaundler* konstatierte ebenfalls die häufige Koinzidenz von orthotischer Albuminurie mit Tuberkulose, ohne seine Beobachtungen im Sinne der Franzosen

zu deuten. *Martius* fand unter seinen 171 Orthotikern 24 mit Skrophulose. Auch *Langstein* begnügt sich damit, die Kombination beider Erkrankungen mitzuteilen, ohne auf einen etwaigen Zusammenhang einzugehen. Er hat ein orthotisches Kind von wenig über 3 Jahren mit Wirbelkaries, andere mit tuberkulösen Gelenkserkrankungen, resp. spina ventosa, beobachtet, wieder andere, an Zahl geringer, mit ein- oder doppelseitiger tuberkulöser Spitzenaffektion. *Heubner* verwehrt sich dagegen, beim gleichzeitigen Befund tuberkulöser Symptome und orthotischer Albuminurie einen ursächlichen Zusammenhang zwischen diesen beiden Affektionen anzunehmen. Er hält die Beziehungen der Skrophulose zur orthotischen Albuminurie für unwesentlich und ist vielmehr geneigt, ein zufälliges Zusammentreffen anzunehmen oder aber beide Störungen auf eine gemeinsame schwächliche Veranlagung zurückzuführen. Skeptischer verhält sich *Reyher*. Die Tatsache, dass er unter den tuberkulösen Kindern ca. 60 pCt. an orthotischer Albuminurie leiden sah, während unter sämtlichen von ihm untersuchten Kindern nur 12 pCt. daran litten, hält er für kein Spiel des Zufalls, sondern hält die Annahme, dass hinter der orthotischen Albuminurie eine tuberkulöse Erkrankung sich verberge, für möglich und erlaubt. Er hebt hervor, dass auch in dem von *Heubner* und *Langstein* beobachteten Falle, der zur Sektion kam, sich in beiden Lungenspitzen kleine tuberkulöse Herde fanden.

Wie man nun in dieser Frage denken mag, das eine muss man zunächst berücksichtigen: die Anwesenheit von vergrösserten Lymphdrüsen berechtigt noch nicht dazu, gleich Tuberkulose dahinter zu wittern. Bei hypertrophischen Lymphdrüsen unter dem Kieferwinkel und hinter dem Kopfnicker muss man jedenfalls daran denken, dass die zuleitenden Lymphbahnen vom lymphatischen Rachenring ausgehen. Diese Drüsen können also sehr wohl durch chronische Infekte dieses Apparates gespeist worden sein.

Ich habe mich durch meine Untersuchungen nicht davon überzeugen können, dass der orthotischen Albuminurie irgend ein bestimmtes klinisches Krankheitsbild als prävalierender Typ eigen ist; denn ich habe unter meinen Orthotikern kerngesunde Kinder, hysterische, neuropathische und andere gesehen, so dass ich mich nicht des Eindruckes erwehren konnte, dass alle diese Symptome nicht Folge- oder Begleiterscheinungen der orthotischen Albuminurie sind, sondern völlig koordiniert dieser, auf eine gemeinsame Störung zurückzuführen sind. Bezeichnen wir diese Grundlage als konstitutionelles Moment; der Name tut nichts zur Sache, aber

eines solchen Begriffes können wir zurzeit noch nicht entbehren. Von diesem Gesichtspunkt aus bekommen die klinischen Symptome eine ganz andere Bedeutung.

Wenn ein Kind mit orthotischer Albuminurie z. B. bei den nichtigsten Anlässen kollabiert, so ist das noch kein Zeichen für die Schwere der Albuminurie, sondern eben nur der Ausdruck dafür, dass das Kind schwer konstitutionell gestört ist, und diese konstitutionelle Störung bricht sich Bahn bei diesem Kinde im Collaps, bei anderen nur in Albuminurie. In der Tat habe ich bei einem solchen leicht collabierenden Kinde nur eine geringe Eiweissausscheidung gefunden, dagegen bei einem fast kerngesunden Kinde eine ziemlich starke Eiweissausscheidung. Aus den eben angeführten Gründen kann ich eine klinische Klassifizierung der Orthotiker nicht für richtig finden, wenn ich auch zugebe, dass man in der Regel einen Fall einem von den drei Typen von *Langstein* einreihen kann. Über den Allgemeinzustand der orthotischen Kinder kann ich etwas Neues nicht aussagen.

Ich möchte deshalb in Kürze nur wiederholen, dass ich unter den orthotischen Kindern ganz gesunde gesehen habe, wenn ich von der Albuminurie absehe, ferner solche mit ausgesprochenen neuropathischen Beschwerden (Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit. Herzklopfen), Kinder, bei denen im Vordergrund aller Erscheinungen eine allgemeine Mattigkeit und Müdigkeit stand, und Kinder die stark psychopathisch — im Sinne der Hysterie — waren. Auffällig war mir zwar anfangs, dass die Orthotiker häufig Symptome von Neuropathie boten, indem ich aber auch bei den Kindern, die nicht an orthotischer Albuminurie litten, auf diese Erscheinungen achtete, fand ich, dass unter den Nicht-Orthotikern ein ebenso grosser Prozentsatz an Neuropathie litt, wie unter den Orthotikern. Ich fand unter 51 Orthotikern 6 ausgesprochene schwere Neuropathen, unter 295 Nichtorthotikern 35 Neuropathen. Also kein wesentlicher Unterschied.

Eine besondere Aufmerksamkeit habe ich den Rachenorganen geschenkt, und da muss ich denn doch gestehen, dass bei den Orthotikern häufiger als bei den anderen hypertrophische Tonsillen oder chronische Pharyngitis zu finden waren. Mir scheint der Hals bei diesen Kindern doch oftmals ein locus minoris resistentiae zu sein. Ich komme auf dessen Bedeutung noch einmal zurück.

Am Herzen habe ich etwas besonders Abnormes nicht konstatieren können. Hin und wieder hörte ich einen unreinen ersten

Spitzenton, der manchmal, besonders bei blassen Kindern, in ein Geräusch überging, gelegentlich eine leichte Arythmie oder Tachykardie auf rein nervöser Basis, auch mal einen klappenden zweiten Pulmonalton; von Hypertrophie oder gar Dilatation habe ich nie etwas entdeckt. Am Puls fiel mir oft eine gewisse Labilität im Rythmus, in der Stärke und Frequenz schon bei den geringsten Ansprüchen ans Herz auf.

Um mir ein Urteil darüber bilden zu können, ob die Tuberkulose irgend einen Zusammenhang mit der orthotischen Albuminurie hat, habe ich sämtliche Orthotiker und Nichtorthotiker der Tuberkulinimpfung nach *Pirquet* unterzogen. Von den Orthotikern reagierten insgesamt 10 positiv und zwar einwandfrei, keiner zweifelhaft, von den Nichtorthotikern sind aus gewissen Gründen 15 nicht geimpft worden, von den übrigen 280 reagierten 47 positiv, d. h. 41 Orthotiker unter 51 insgesamt ohne Reaktion auf Tuberkulinimpfung und 47 positiv Reagiernde unter 295 ohne orthotische Albuminurie; also sicherlich kein Zusammenhang zwischen diesen beiden Erkrankungen, denn auch prozentualiter besteht zwischen den positiv Reagierenden unter den Orthotikern und denen der Nichtorthotiker kein nennenswerter Unterschied.

Ich kann mich also in dieser Frage weder der französischen Anschauung noch der skeptischen von *Reyher* anschliessen.

Unter den orthotischen Kindern, die positiv reagierten, befand sich ein skrophulöses, eins mit einseitigem Spitzenkatarrh; die anderen hatten suspekte Drüsen.

Zum Schluss möchte ich noch eine interessante Tatsache anführen. Ich habe nämlich bei allen Orthotikern eine ausgesprochene Dermographie gefunden. Jede Berührung der Haut hinterliess einen roten Fleck oder Strich, so dass die Kinder nach beendeter Untersuchung manchmal ordentlich scheckig aussahen. Die Hautrötung trat ziemlich prompt ein, war eine intensive und längere Zeit anhaltende. Eine so hochgradige Dermographie habe ich bei den anderen Kindern nicht gefunden, abgesehen davon, dass ich sie bei Nichtorthotikern nur selten gefunden habe. Wenn sie aber vorhanden war, dann war sie nicht so intensiv und nachhaltig. Bei einem Orthotiker, den ich klinisch untersuchte, habe ich öfters konstatieren können, dass die Dermographie zur Zeit der Albuminurie stärker war als zur Zeit der eiweissfreien Periode. Dies war aber nur einige Male so deutlich, dass es mir auffiel. Mit der Neuropathie braucht die Dermographie

nichts gemein zu haben, denn gerade bei den Neuropathen der Nichtorthotiker habe ich diese vasomotorische Erregbarkeit der Hautgefässe nicht feststellen können.

VIII. Harnbefund.

Das Phänomen der Orthose ist dasjenige Moment, das bei der orthotischen Albuminurie die Beobachtung am meisten fesselt. Der Übergang aus horizontaler Körperlage in die vertikale führt zur Eiweissausscheidung; diese verschwindet wieder, wenn die aufrechte Körperhaltung mit der liegenden vertauscht wird. Insofern ist natürlich ein gewisser Zyklus vorhanden.

Wenn die Albuminurie nicht durch irgend eine Körperlage beeinflusst oder sogar unterbrochen wird, kann man noch einen anderen Zyklus im Laufe des Tages in der Stärke der Eiweissausscheidung beobachten. Sie steigt mehr oder minder schnell bis zu einem Maximum an und fällt, zuerst schneller dann langsamer, wieder ab, bis sie ganz verschwindet; trotz aufrechter Haltung dann keine Albuminurie.

Denkt man sich den Verlauf der Eiweissausscheidung durch eine Kurve graphisch dargestellt, so würde diese bei den einzelnen Individuen verschieden gestaltet sein; denn abgesehen davon, dass die Albuminurie bei den Orthotikern verschieden stark ist, fällt auch das Maximum der Ausscheidung in die verschiedensten Tageszeiten. Einige Autoren haben die grösste Albumenmenge vormittags gesehen, die meisten nachmittags, andere erst am Abend. Aber auch bei ein und demselben Kranken würden die Tageskurven sich nicht gleichen, und damit komme ich auf ein charakteristisches Moment bei der orthotischen Albuminurie: das ist der ganz unregelmässige Wechsel in der Stärke der Albuminurie, auf den schon mehrfach hingewiesen ist. Ein Orthotiker kann heut ½ pro Mille Essbach als Maximum haben und morgen 4—5 pro Mille oder aber die Albuminurie findet an einem Tage nur in eben sichtbaren Spuren statt, am nächsten Tage kann man die Menge schon nach Essbach messen.

Ich habe bis jetzt angenommen, dass die Albuminurie durch nichts beeinflusst wird, der Patient also den ganzen Tag auf den Beinen ist.

Unterbricht man aber die Albuminurie z. B. dadurch, dass man den Kranken genügend lange liegen lässt, dann kann man das

labile Verhalten schon an ein und demselben Tage beobachten; z. B. vormittags als maximale Ausscheidung nur Spuren, nachmittags Mengen zwischen ½ und 1 pro Mille u. s. w. An dieser Eiweissausscheidung ist nun vorzugsweise der Essigsäurekörper beteiligt, so genannt, weil er in der Kälte nach Zusatz einiger Tropfen verdünnter Essigsäure ausfällt; man verdünnt dabei den Urin, um sich nicht durch ausfallende Harnsäure aus konzentriertem Urin täuschen zu lassen.

Über die Natur dieses Körpers ist man noch nicht im klaren. Während *Friedrich Müller* und *Oswald* ihn für ein Globulin halten, möchten ihn *von Leube* und seine Schüler mit dem Euglobulin identifizieren. *Rostocki* schreibt dem Essigsäurekörper eine grosse Diffusionsfähigkeit zu und scheidet ihn aus der Klasse der Globuline überhaupt aus. *Keller* und *Kuttner* halten ihn für ein Nukleoalbumin, also für ein Derivat von Kernsubstanz, eben weil er durch Essigsäure füllbar ist und ihnen zeitweise der Nachweis von Phosphor gelungen ist. Im Gegensatz dazu betrachtet *Mörner* den Essigsäurekörper nicht als reinen Eiweisskörper, sondern als ein Eiweisssalz, entweder als chondroitinschwefelsaures oder als gallensaures Eiweiss. Es sei auch möglich, dass es sich nur um eine vermehrte Ausscheidung der Eiweiss fällenden Substanz im Harn handele. *Langstein* hält die Natur des Essigsäurekörpers für unaufgeklärt, lehnt aber die Auffassung, dass es sich um ein Nukleoalbumin handele, ab, weil er bei der Veraschung dieses Körpers entweder gar kein Phosphor oder aber so wenig fand, dass nur von einer Beimischung phosphorhaltiger Substanz die Rede sein konnte.

Neben dem Essigsäurekörper ist im Harn des Orthotikers noch anderes Eiweiss vorhanden. Man kann sich davon leicht überzeugen, wenn man die Essigsäureprobe in 2 Reagenzgläschen anstellt und in eines derselben noch einige Tropfen verdünnter Ferrozyankalilösung tut. Diese Reaktion tritt im Gegensatz zur Essigsäurereaktion sofort in Form kleiner oder mächtiger flockiger Niederschläge auf. Nun kann man erstens konstatieren, ob der Essigsäurekörper allein vorhanden ist, zweitens in welchem quantitativen Verhältnis er zum Ferrozyankalikörper — Albumin — ausgefallen ist.

Langstein unterscheidet daher 3 Typen: 1. In manchen Fällen wird nur der Essigsäurekörper ausgeschieden; diese sollen im allgemeinen mit geringfügiger Eiweissausscheidung verlaufen. 2. In

manchen Fällen besteht neben der Essigsäure-Körperausscheidung noch eine von Albumin. Das Albumin kann an Quantität dem Essigsäurekörper gleichkommen, nachstehen oder ihn übertreffen. 3. Bisweilen werden sämtliche 3 Eiweisskörper ausgeschieden: der durch Essigsäure fällbare, durch Essigsäure nicht fällbares Globulin und Albumin. Das Verhältnis der einzelnen Eiweisskörper zu einander soll kein konstantes sein. Zur ersten Gruppe rechnet *Langstein* auch diejenigen Fälle — die er übrigens in der Praxis auch nur gefunden hat — wo neben dem Essigsäurekörper auch andere Proteinstoffe vorhanden waren, aber nur in Spuren.

Bestimmt man speziell das Verhältnis der Globulinmenge zur Albuminmenge, den sogenannten Eiweissquotienten, nach dessen Ausfall man früher bei den verschiedenen Nephritiden die Prognose beurteilte, dann kommt man zu interessanten Resultaten. *Gross* fand nämlich, dass bei orthotischer Albuminurie die Globulinmenge prävaliert; worauf *Langstein* schon vor ihm aufmerksam gemacht hatte. In einigen Fällen stellte *Langstein* jedoch fest, dass die Albuminquantitäten denjenigen des Globulin schon erheblich näher kamen, obwohl das Globulin in gar nicht geringen Mengen ausgeschieden wurde. Bisweilen fand er nur wenig Globulin, Fälle, die sich darin also ähnlich der chronischen Nephritis verhielten.

Die meisten Autoren, die sich dem Studium der Harnkörper bei der orthotischen Albuminurie gewidmet haben, haben als einen Befund, den sie recht häufig erhoben haben, die Oxalurie und Phosphaturie angegeben. *Von Norden* konstruierte deshalb einen Zusammenhang zwischen Albuminurie und Oxalurie. An der *Heubner*schen Klinik sind mehrfach Oxalsäurebestimmungen bei Orthotikern gemacht worden, zum Teil ergaben sich dabei abnorm hohe Werte; solche Werte sind aber auch bei Gesunden gefunden worden, so dass eine pathognomonische Bedeutung der Oxalurie bei orthotischer Albuminurie nicht zukommt. Bei einem der von mir beobachteten Fälle, der sich durch starke Oxalurie auszeichnete, war nach der Untersuchung von Dr. *Benfey* kein abnorm hoher Oxalwert festzustellen. Die Franzosen wollen eine vermehrte Stickstoffausscheidung bei Orthotikern konstatiert haben und haben diese als etwas Charakteristisches hingestellt, indem sie von Azoturie sprachen. *Langstein*, der dieses nachprüfte, fand keine vermehrte Stickstoffausscheidung, in einem Falle dagegen Stickstoffretention, d. h. also verminderte Stickstoffausscheidung.

Welcher Art ist nun das Sediment?

Dass man oft Oxal- und Phosphatkristalle findet, ist eben erwähnt. Die wichtigste Frage ist jedoch die, ob man im Harn des Orthotikers irgendwelche Formbestandteile aus der Niere findet. *Heubner* hat dies stets verneint. In dem Falle, der zur Sektion kam und der streng nach orthotischem Typus verlief, konnten totz sorgfältigster Untersuchungen auch nie Zylinder, Nierenepithelien oder Zylinder gefunden werden. *Teissier* stimmt in diesem Punkte mit *Heubner* völlig überein, wenn er sagt, bei der reinen orthotischen Albuminurie finde man niemals morphologische Nierenbestandteile im Sediment, höchstens einmal ein Fragment eines hyalinen Zylinders, dieses jedoch nicht öfters, als man es auch beim gesunden, nicht Eiweiss ausscheidenden Menschen mal antreffe. In gleichem Sinne spricht sich *Jakobsohn* aus. Andere Autoren haben gelegentlich hyaline, ja sogar granulierte Zylinder im Sediment gesehen, so z. B. *Keller*, *Novak*, *v. Norden*. Um gleich an diese wichtige Frage meine eigenen Beobachtungen anzuknüpfen, weise ich auf das hin, was ich als Schlussbemerkung den 12 Fällen angeschlossen habe. Bei der reinen, durch nichts gestörten orthotischen Albuminurie findet man niemals irgend welche Formbestandteile aus der Niere. Dieses Urteil, zu dem ich nach sehr sorgfältigen Untersuchungen gekommen bin, deckt sich voll und ganz mit dem Befund, den jener Fall bot, der zur Sektion kam.

Dennoch kann ich mir vorstellen, dass Autoren, wie z. B. *v. Norden*, gelegentlich bei orthotischen Albuminurien Erytrozyten und Zylinder gefunden haben. Untersucht jemand z. B. nur in Stichproben den Urin eines orthotischen Kindes und gerät dabei zufällig in die Zeit hinein, wo das Kind einen kleinen Infekt in den Nieren überstanden hat, die Eiweissausscheidung also schon wieder orthotischen Charakters ist, dann kann er als letzte Residuen des Infektes gelegentliche Ausscheidungen von Erytrozyten und Zylindern beobachten. Diese können natürlich nur einige Tage dauern. Anders kann ich mir nicht erklären, dass zuverlässige Autoren Nierenelemente bei orthotischer Albuminurie gefunden haben wollen.

Daran glaube ich jedenfalls nicht, dass eine physiologische Mauserung der Epithelwege innerhalb der Nieren sich auch in der grotesken Form von Eepithel- oder granulierten Zylindern soll vollziehen können. Diejenigen Autoren, die bei ein und demselben Fall und bei Stichproben, die sich über Wochen erstreckten, öfters

Zylinder oder Erytrozyten gefunden haben, haben keine orthotische Albuminurie vor sich gehabt, sondern chronische Nephritiker.

Ich komme nun zu den Eiweisskörpern. Die Dreiteilung, die *Langstein* mit den Orthotikern dabei vornimmt, kann ich nicht gelten lassen.

Wenn man Orthotiker wochenlang und fast täglich untersucht, wie ich es auch mit den poliklinischen Patienten getan habe, dann findet man, dass bei fast allen Orthotikern der Essigsäurekörper der quantitativ am meisten beteiligte Eiweisskörper ist. Gewiss gibt es Fälle, bei denen das Albumin überwiegt; untersucht man diese aber genügend lange Zeit, dann kann man sich davon überzeugen, dass die bevorzugte Ausscheidung des Albumins nur eine vorübergehende Periode bedeutet, nach deren Schluss wochenlang, ja Monate hindurch der Essigsäurekörper wieder am meisten ausgeschieden wird. Jedenfalls ist der Essigsäurekörper wohl immer an der Ausscheidung beteiligt; nur in ausserordentlich seltenen Fällen habe ich den Essigsäurekörper vermisst, während ich Albumin nachweisen konnte. Ob der Essigsäurekörper etwas chemisch Konstantes ist, das wage ich nicht unbedingt zu behaupten oder zu verneinen. Mir ist einige Male aufgefallen, dass Urin, der auf Zusatz von Essigsäure in Spuren getrübt wurde, beim Kochen absolut klar blieb.

Für die Albuminurie, die nach künstlicher Lordose auftritt, ist charakteristisch, dass das Albumin bei weitem überwiegt. Darauf hat *Jehle* aufmerksam gemacht, und ich kann dies nur bestätigen. Die künstliche Lordose hat nachwirkende Kraft; man ist nicht imstande, die Albuminurie, die einmal nach künstlicher Lordose aufgetreten ist, in kurzer Zeit durch Rückenlage zum Verschwinden zu bringen. Auch beim Abklingen behält die nach künstlicher Lordose auftretende Albuminurie oft ihr Charakteristisches, nämlich das Überwiegen des Albumins; oft gewinnt aber auch beim Abklingen dieser Albuminurie bereits der Essigsäurekörper die gewohnte Oberhand wieder. Die Menge der einzelnen Eiweisskörper wechselt ganz regellos, und damit gehe ich zum orthotischen Typus über. Manchmal bleibt im Verlauf des ganzen Tages die Albuminurie in gleicher Stärke bestehen und fällt am Abend rapid auf Null, manches Mal aber steigt die Albuminurie stetig bis zum Abend, um dann plötzlich oder allmählich auf Null zu sinken. Es kommt auch vor, dass die Albuminurie bald nach dem Aufstehen am grössten ist und dann allmählich abklingt. Die Regel dürfte wohl sein, dass die Albuminurie bis zum Mittag oder frühen

Nachmittag steigt, um dann langsam abzuklingen, so dass der Abendurin entweder ganz eiweissfrei ist oder Eiweiss nur in minimalen Spuren enthält.

Noch einige Worte darüber, wie sich die einzelnen Eiweisskörper an der Ausscheidung beteiligen können. Ich habe beobachtet, dass der Essigsäurekörper am ganzen Tag der einzige ausgeschiedene Eiweisskörper blieb oder dass erst am Nachmittag das Albumin hinzutrat. Umgekehrt habe ich auch gesehen, dass morgens Albumin und Essigsäurekörper ausgeschieden wurden und dass letzterer gegen Mittag verschwand, um im Laufe des Nachmittags wieder zu erscheinen.

Alle diese Beobachtungen habe ich nur bemerkenswert gefunden, wenn das betreffende orthotische Kind den ganzen Tag auf den Beinen war. Zum Schluss dieses Abschnittes möchte ich noch die Ausnahmen anführen, in denen der orthotische Typus unterbrochen wird.

Bei der reinen orthotischen Albuminurie ist der Urin, den die Nieren bei aufrechter Körperhaltung sezernieren, eiweisshaltig, während der Urin, der in Rückenlage sezerniert wird, eiweissfrei ist, wenn im Beginn der Rückenlage etwaiger eiweisshaltiger Urin vollständig entleert ist. Wird diese Bedingung nicht erfüllt, dann haben wir die erste Möglichkeit, dass bei reiner orthotischer Albuminurie Nachturin z. B. Eiweiss enthalten kann, vorausgesetzt natürlich, dass das Kind in der Nacht sich von seinem Lager nicht erhoben hat. Die zweite Möglichkeit haben wir schon bei der künstlichen Lordose kennen gelernt. Auch danach ist während des Liegens der Urin eiweisshaltig. Wenn also ein Kind in der Nacht infolge Bauchlage sich in künstliche Lordose legt, kann der Morgenurin Eiweiss enthalten. Drittens muss man psychischen Momenten unbedingt einen Einfluss auf die orthotische Albuminurie zuschreiben, insofern dieselben auf die vasomotorische Tätigkeit einwirken. Als vierte Möglichkeit gebe ich eine, wenn auch noch so geringe, Infektion zu. Dass der Tagesurin unbedingt Eiweiss enthalten muss, kann natürlich nicht verallgemeinert werden. Am Abend ist der Urin oft eiweissfrei, und in seltenen Fällen ist sogar der Urin während eines ganzen Tages, ja während mehrerer Tage, eiweissfrei, wie es bei der ersten Beobachtung beschrieben ist. Oder aber — die Möglichkeit gebe ich zu — das Eiweiss wird in so kleinen Mengen ausgeschieden, dass es sich dem Nachweis durch unsere gewöhnlichen klinischen Proben entzieht. Dann erscheint es natürlich erst,

wenn die Tagesmenge des Urins eingedickt und feineren Proben unterworfen wird[1]).

IX. Pathogenese.

Bei der klinischen Symptomatologie ist bereits das Wichtigste in der Frage der Pathogenese mit erörtert worden. Wenn ich noch einmal kurz darauf zurückkomme, so ist der Grund dafür der, dass ich nicht auf die Differentialdiagnose zwischen Nephritis chronica und orthotischer Albuminurie übergehen möchte, ohne noch einmal die Tatsachen angeführt zu haben, die massgebend genug sind, die Nephritis als Pathogenese unserer Albuminurie abzulehnen.

Zweitens möchte ich die Gelegenheit benutzen, um etwas näher auf die mechanische Theorie von *Jehle* einzugehen.

Die einzigen Waffen, über welche die Verteidiger der nephritischen Pathogenese verfügen, sind die Tatsachen, dass Eiweissausscheidungen von orthotischem Typus auch bei chronischer Nephritis vorkommen, und dass Orthotiker gelegentlich an Schrumpfniere zugrunde gehen.

Nun liegt der Gedanke recht nahe, dass auch der orthotischen Albuminurie eine sehr versteckt und schleichend verlaufende chronische Nephritis zugrunde liegt. Dann muss die orthotische Albuminurie auf eine Infektion zurückzuführen sein. Dieser Schluss ist auch von den Verteidigern dieser Theorie gemacht worden. Sie weisen darauf hin, dass in der Anamnese fast jeden Orthotikers Infektionen wie Scharlach, Masern, Diphtherie oder Pneumonie o. a. zu finden sind. Und wenn wirklich keine Infektionskrankheit nachzuweisen wäre, wer wollte verneinen, dass ein Kind nicht einmal eine harmlose Angina durchgemacht habe! Sehr richtig! Es fehlt aber der Nachweis, dass die orthotische Albuminurie im unmittelbaren Anschluss an die Infektion erfolgt ist. Und wenn jemand zu einer Infektionskrankheit gerufen wird und unmittelbar nach dem Überstehen der Infektion orthotische Albuminurie feststellen sollte, dann fehlt immer noch der Nachweis, dass diese Eiweissausscheidung nicht schon vor der Infektion bestanden hat. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Infektion und orthotischer Albuminurie ist also nicht bewiesen, sondern wird nur vermutet!

[1]) *Anmerkung:* Solche Fälle können der Anlass gewesen sein, dass man eine physiologische Albuminurie aufgestellt hat.

Zweitens wird betont, dass die orthotische Albuminurie in Schrumpfniere bisweilen übergeht. Dass Orthotiker Schrumpfnieren bekommen haben, ist Tatsache. Aber der direkte Übergang von orthotischer Albuminurie in Schrumpfniere ist auch nur Vermutung. Denn wenn wirklich während des Bestehens der orthotischen Albuminurie bis zum Eintritt der Schrumpfniere keine Infektion nachweisbar wäre, wer wollte verneinen, dass der Orthotiker nicht eine harmlose Angina gehabt hat oder auch zahlreiche. Aus meinen Untersuchungen geht ja zur Genüge hervor, wie klinisch bedeutungslose Anginen mehrtägige Nephritiden hervorrufen können. Häufen sich derartige akute Infektionen, dann kommt es nicht zum Ausheilen des akuten entzündlichen Stadiums in den Nieren, und es liegt die Möglichkeit vor, dass eine chronische Entzündung Platz greift, wenn diese sich nicht schon gleich dem ersten Infekte anschliesst. Derartige Niereninfekte, die den Allgemeinzustand nicht gross beeinträchtigen, sind bei Orthotikern gar nicht so etwas Seltenes.

Den Vermutungen nun, dass die orthotische Albuminurie auf chronischer Nephritis beruhe, stehen Tatsachen gegenüber, die das Gegenteil beweisen: Sektionsbefund und kontinuierliche Sedimentuntersuchungen. Diejenigen Autoren, wie *v. Leube*, *Keller*, *Kuttner*, die den Essigsäurekörper mit dem Nukleoalbumin identifizieren, erblicken in der Ausscheidung dieses Körpers einen degenerativen Prozess im Nierenparenchym. Zugegeben, der Essigsäurekörper wäre Nukleoalbumin, dann müsste man ihn vor allem bei chronischer Nephritis antreffen, wo Nierenepithelien in grosser Menge abgestossen werden. Das ist nicht der Fall. Ausserdem ist es, wie *Langstein* bemerkt, sehr unwahrscheinlich, dass bei jahrelanger und reichlicher Ausscheidung dieses Körpers die Nierenepithelien als Materialbildner in Betracht kommen. Überdies ist man sich über die Natur des Essigsäurekörpers absolut nicht einig. *Langstein* hat bei der Analyse keinen Phosphor gefunden. Danach wäre dieser Körper gar kein Nukleoalbumin und käme als Stütze der nephritischen Pathogenese nicht in Betracht. Noch mit einer anderen chronischen Infektionskrankheit hat man die orthotische Albuminurie in Zusammenhang gebracht, nämlich mit der Tuberkulose. Namentlich die Franzosen — *Teissier*, *Mercy* — haben einen kausalen Zusammenhang angenommen. Andere gehen in ihrer Auffassung nicht so weit, betonen jedoch das auffällig häufige Beisammensein beider Erkrankungen: *Pfaundler*, *Martin*, *Langstein*, *Reyher*.

Wenn auch zugegeben werden muss, dass ein beträchtlicher Teil von Orthotikern an Tuberkulose leidet, so berechtigt dies noch nicht dazu, einen Konnex zwischen diesen beiden Erkrankungen anzunehmen; denn es gibt Orthotiker, die absolut frei von Tuberkulose sind. Meine *Pirquet*-Impfungen bestätigen dies. Am wahrscheinlichsten ist, was *Heubner* darüber sagt, dass es sich um ein zufälliges Zusammentreffen beider Erkrankungen handelt. Und das ist ja auch gar nicht so merkwürdig, da die orthotische Albuminurie oft bei von Natur aus schwächlichen Kindern zu finden ist und noch dazu gerade in den Jahren der stärksten körperlichen Entwicklung auftritt, also zu einer Zeit, wo der Organismus weniger widerstandsfähig und sehr empfänglich ist.

Einige Autoren machen für die orthotische Albuminurie eine Stoffwechselstörung verantwortlich. Man hielt den Essigsäurekörper für entartetes Bluteiweiss, das durch seine Metamorphose die Eigenschaft der Assimilierbarkeit verloren habe und infolgedessen ausgeschieden werde. *v. Nordens* Theorie hatte *Langstein* vorübergehend auch angenommen, sie aber wieder aufgegeben, weil er keine Möglichkeit sah, den Essigsäurekörper konstitutionell zu identifizieren. Übrigens nehmen auch diese Autoren zur Stütze ihrer Theorie an, dass erst geringe Nierenschädigungen, die freilich durch vasomotorische Verhältnisse bedingt sein können, zur Ausscheidung des Essigsäurekörpers führen. Auch mit einer gesteigerten Inanspruchnahme der Knochenmarkszellen und mit Leberfunktionsstörungen mit reichlichem Untergang von Erytrozyten hat man die orthotische Albuminurie in Zusammenhang gebracht.

Alle erwähnten Theorien, die wohl fast sämtlich organische Veränderungen in den Nieren voraussetzen, beschäftigen sich mehr oder minder mit der ätiologischen Frage. Das orthotische Moment wurde höchstens gestreift. Diesem wird erst genauer nachgeforscht, seitdem man in der orthotischen Albuminurie Zirkulationsanomalien als Folge vasomotorischer Störungen sieht. Die reine kardio-vaskuläre Theorie, wie sie von *Schaps*, von *Loeb* und Edel vertreten wird, befriedigt noch nicht, weil die Herzbefunde, die von den einzelnen Autoren erhoben worden sind, sich diametral widersprechen. So z. B. fand *Martius* auffallend häufig dilatative Herschwäche, die *Schaps* ausdrücklich nicht zum Bilde der orthotischen Albuminurie rechnet. Dagegen scheint die vasomotorische Theorie die Frage des orthotischen Momentes zu lösen. Danach ist für das Eintreten der Albuminurie weder die Geschwindigkeit des Blutstromes, noch der Blutdruck massgebend,

sondern lediglich der Pulsdruck. Es fehlt dem Orthotiker die vasomotorische Regulation, die beim Gesunden eintritt, wenn ein Niveauwechsel des gesamten Flüssigkeitsstandes des Körpers stattfindet, wie dies der Fall ist, wenn man sich aus der horizontalen Lage in die vertikale Stellung begibt. *Heubner* fasst dies in die Worte: Die äussere Bedingung, das orthotische Element, wird auf vasomotorischem Wege herbeigeführt, wobei die Änderung der Verteilung des Blutes und der Gewebsflüssigkeit beim Aufrichten wohl den Anstoss zu zirkulatorischen Störungen gibt, bei denen nicht sowohl die Geschwindigkeit des Blutstromes pro Zeiteinheit als vielmehr pro Herzschlag d. h. der Pulsdruck vermindert wird[1]).

Gegen diese Auffassung tritt neuerdings *Jehle* auf, indem er die vasomotorische Theorie durch die rein mechanische ersetzt wissen will. Durch sinnreiche Experimente kommt er zu folgenden Resultaten: er unterscheidet Körperstellung und -haltung. Nicht die Körperstellung (Liegen, Stehen) ist für das Auftreten der Albuminurie verantwortlich zu machen, sondern die mit der Körperhaltung in Zusammenhang stehende Lordose der Lendenwirbelsäule. Diese ist die einzige Ursache der Eiweissausscheidung bei den Orthotikern. Die Form der Lordose ist keine gleichgültige. Sie ist eine bogenförmige, und ihr tiefster Punkt der Krümmung ist im oberen Anteil der Lendenwirbelsäule gelegen. Trotz der Lordose fällt die Vetebra prominens noch in- oder ventral von der Senkrechten, die man sich ans Kreuzbein gestellt denken kann. Das Kreuzbein zeigt eine ausgesprochene flachere Stellung bei den Orthotikern als bei Normalen, d. h. die Beckenneigung ist bei ihnen eine viel stärkere, als bei nicht lordotischen[2]) Individuen. Von dieser echten Lordose unterscheidet *Jehle* eine Pseudolordose, bei der der tiefste Punkt nicht im oberen Teil der Lendenwirbelsäule liegt, sondern tiefer, bei der die Beckenneigung eine geringere ist und der Oberkörper nach rückwärts überhängt. Niemals konnte er bei einer Stellung, wie er sie bei den als normal bezeichneten Kindern ge-

---

[1]) *Anmerkung:* Ich habe einige Pulsdruckbestimmungen nach *v. Recklinghausen* vorgenommen und habe, wenigstens im Prinzip, ebenfalls die Verminderung des Pulsdruckes bei aufrechter Körperhaltung gegenüber der liegenden gefunden.

Die Untersuchungen sind in dieser Hinsicht aber nicht systematisch und zahlreich genug gewesen, so dass ich von ihrer Veröffentlichung abstehe.

[2]) *Anmerkung: Jehle* gebraucht für den Ausdruck „orthotisch" „lordotisch".

funden hat, eine lordotische Albuminurie nachweisen. Dagegen fand er fast ausnahmslos eine lordotische Albuminurie bei jenen Individuen, die den Typ in der Form ihrer Wirbelsäule zeigten, den er bei den lordotischen Kindern gefunden hat. Wiederholt fand er Fälle, in denen eine auffallende Lordose nicht zu konstatieren war. Nach aufmerksamer Beobachtung will *Jehle* gemerkt haben, dass diese Kinder nach längerem Stehen in sich zusammensanken und in die echte Lordosestellung übergingen.

Im Harn der Lordotiker fand *Jehle* — gemeint ist der im Liegen entleerte eiweissfreie Harn — nur spärliche Leukozyten und Plattenepithelien, seltener vereinzelte frische oder ausgelaugte rote Blutkörperchen oder vereinzelte Zylindroide. Ähnlich verhielten sich jene Harnportionen, die im Laufe des Tages ausgeschieden wurden und nur geringe Eiweissmengen enthielten oder gar eiweissfrei waren. In eiweissreichen Harnportionen fand er, an Zahl sehr wechselnd, hyaline Zylinder, Epithelzylinder, granulierte Zylinder, bisweilen in so grosser Menge, dass man das Sediment einer schweren akuten Nephritis zu sehen meinte, in anderen Fällen zahlreiche rote Blutkörperchen, manchmal in solcher Menge, dass man das mikroskopische Bild einer frischen Blutung vor sich zu haben glaubte. In den meisten Fällen, auch in eiweissreichen Harnportionen, fand er einzelne hyaline Zylinder, Leukozyten, Erytrozyten, fast regelmässig zahlreiche Zylindroide. Die Eiweissmengen betrugen ¼—32 pro Mille, *Brandberg*, stiegen also auf kolossale Höhen. Diese schweren Erscheinungen konnte er schon nach 5—10 Minuten langen experimentellen Versuchen herbeiführen. In welcher Zeit diese Erscheinungen wieder schwanden, gibt *Jehle* nicht genau an; er sagt nur, sie schwanden rapid.

Wie die Lordose zur Albuminurie führt, das stellt sich *Jehle* folgendermassen vor: Durch die Lordose kommt es zu ganz besonders schweren Stauungen, wie sie in der Pathologie selten zu finden sind. Da die Lordose, um in Wirksamkeit zu treten, in jener Höhe lokalisiert sein muss, in der die Nierenvenen in die untere Hohlader einmünden, nimmt *Jehle* eine Zirkulationsstörung im Nierenkreislauf, vor allem eine venöse Stauung, an. Er stützt seine Ansicht durch sehr hübsche Experimente, auf die ich schon hingewiesen habe. Die Schwankungen der Albuminurie im Laufe des Tages erklärt *Jehle* durch das Eintreten eines Kollateralkreislaufes. Durch diesen wird ein Ausgleich in den Druckdifferenzen geschaffen und die venöse Stauung innerhalb der Nieren vermindert.

Gegen diese *Jehle*sche Auffassung sind viele Stimmen laut geworden, in letzter Zeit von *Pfaundler*. Auch *Heubner* ist nicht damit einverstanden, dass die mechanische Theorie so in den Vordergrund gestellt und verallgemeinert wird. Etwas ausführlicher befasst sich mit der Theorie von *Jehle* in einer kleinen Abhandlung über die orthotische Albuminurie *Langstein*. *Langstein* gibt zu, dass man durch Lordose Albuminurie erzeugen kann[1]).

Er stellt sich zunächst die Frage, ob jede orthotische Albuminurie eine lordotische ist, die er nach seinen bisherigen Erfahrungen verneint. Auch die Frage, ob die Lordose der Lendenwirbelsäule in ihrem oberen Teil immer zur Albuminurie führt, kann *Langstein* nicht bejahen. Der dritte Punkt, den *Langstein* hervorhebt, betrifft *Jehles* pathogenetische Erklärung der lordotischen Albuminurie, mit der er sich nach einer scharfen und gerechten Kritik nicht einverstanden erklärt. *Langstein* kommt dann zu dem Schluss: man darf nicht jede Form der Albuminurie aus der Entdeckung *Jehles* heraus erklären. *Langstein* trifft mit seinen 3 Fragen die wunden Punkte der *Jehle*schen Theorie.

Ich persönlich habe meine Aufmerksamkeit auch etwas auf diese Theorie gelenkt und darf wohl meine Beobachtungen hier anschliessen. Sie erstrecken sich nur auf die Prinzipien der *Jehle*schen Ideen, denn auf eine ausführliche Erwiderung war meine Arbeit von vorherein nicht angelegt.

Zwei verschiedene Ideen sind es, für die *Jehle* in seiner Abhandlung seine Lanze bricht: „die rein mechanische Erklärung der orthotischen Albuminurie“ und zweitens „der für

---

[1]) *Anmerkung:* Ich glaube, dies muss jeder, der die *Jehle*schen Experimente vorurteilslos nachprüft, zugeben.

In der *Heubner*schen Klinik studierte Stabsarzt *Hellmer* eingehender an einem 9 jährigen Mädchen *Jehles* Theorie.

Unter 7 Versuchen mit im Liegen erzeugter Lordose trat 2 mal eine geringe Eiweissausscheidung auf, 5 mal nicht.

Beim Knieen trat in 2 Fällen in dem vorher klaren Urin eine Trübung auf. Beim Sitzen mit untergeschlagenen Beinen schwand in einem Falle die vorher bestandene Albuminurie, in einem zweiten blieb die minimale Trübung unverändert. Beim Stehen auf schiefer Ebene erschien in einem, vermehrte sich im anderen Falle das Eiweiss.

Beim vornübergebeugten Sitzen trat 3 mal keine, 3 mal sehr geringe Trübung in dem unmittelbar hinterher gelassenen Urin auf.

Heubner bemerkte dazu: Die Ergebnisse sind nicht ganz eindeutig, sprechen aber für einen gewissen Einfluss des *Jehle*schen Momentes.

Nephritis bedeutungslose Befund von roten Blutkörperchen und Zylindern im Harn von Orthotikern". Was das mechanische Moment anbelangt, so legt *Jehle* das Moment, das er als Ursache der experimentellen Albuminurie gefunden hat, auch als ursächliches Moment der othotischen Albuminurie zugrunde. Das heisst, er identifiziert beide Albuminurien und bezeichnet die Albuminurie, die nach künstlicher Lordose auftritt, ebenso wie die orthotische Albuminurie als „lordotisch". *Jehle* hielt sich dazu berechtigt, weil er die Lordose, die für die experimentelle Albuminurie verantwortlich zu machen ist, auch bei fast jedem Orthotiker wiedergefunden haben will. Dies betont *Jehle* mit allem Nachdruck. Wenn jemand also diesem Befund, den *Jehle* an der Wirbelsäule der Orthotiker erhob, im Prinzip auf Grund von Tatsachen widersprechen muss, dann hat *Jehle* für seine erste Idee die Lanze vergebens gebrochen.

Nun, ich kann gleich vielen anderen auf Grund eigener Beobachtungen *Jehle* in diesem Punkte nicht Recht geben und halte eine Identifizierung der beiden Albuminurien für unzulässig. Sie unterscheiden sich wesentlich in folgendem:

1. Um eine künstliche Albuminurie hervorrufen zu können, bedarf es unbedingt einer Lordose der Lendenwirbelsäule. Bei der orthotischen Albuminurie ist eine Lordose der Lendenwirbelsäule bedeutungslos; denn es gibt Orthotiker ohne jede pathologische Lordose; einzelne Beispiele führe ich in der Tabelle an.

2. Bei der künstlichen Albuminurie muss die Lordose der Lendenwirbelsäule eine ganz bestimmte Form haben. Ich habe mich genau davon überzeugt und gebe *Jehle* darin voll und ganz recht.

Liegt der tiefste Punkt der Lordose auf dem ersten oder zweiten Lendenwirbelkörper, dann kommt es zur Eiweissausscheidung, allenfalls auch noch, wenn der tiefste Punkt auf der Grenze zwischen zweiten und dritten Lendenwirbelkörper liegt; liegt er auf dem dritten oder sogar tiefer, dann kommt es nicht zur Eiweissausscheidung. Die Form der Lordose ist für die orthotische Albuminurie, ebenso wie die Lordose überhaupt, belanglos; denn es gibt unter den Orthotikern die mannigfachsten Lordosen; zwei Orthotiker habe ich sogar gesehen, bei denen die Dornfortsätze der Lendenwirbelkörper etwas kyphotisch vorsprangen, so dass man eher von einer kyphotischen als lordotischen Albuminurie hätte sprechen können (s. Tabelle).

3. Bei der künstlichen Albuminurie muss die Lordose, wenn sie wirken soll, eine extreme sein. Bei der orthotischen Albuminurie spricht auch der Grad der Lordose nicht mit, denn es gibt Orthotiker, bei denen man eine Lordose in der Lendenwirbelsäule, so wie sie *Jehle* verlangt, und zwar ziemlich hochgradig, findet, und bei denen die Eiweissausscheidung trotz wochenlanger Untersuchungen eine minimale ist (s. Tabelle).

4. Eine künstliche Lordose, unter allen Kautelen *Jehles* hervorgerufen, führt immer zu Albuminurie, auch bei Gesunden. Darin stimme ich *Jehle* vollkommen bei. Mir ist bei jedem Kinde ein Lordoseversuch — mit folgender Albuminurie — gelungen, auch bei 2 gesunden Kindern, die ich in der Poliklinik in Lordoselage brachte.

Ich stellte den Lordoseversuch immer derart an, dass ich das Kind, nachdem ich mit einem Fettstifte die Dornfortsätze der beiden obersten Lendenwirbel mir markiert hatte, Bauchlage einnehmen liess, dann Becken und Thorax etwas hochlagerte, so dass die bezeichnete Stelle in den tiefsten Punkt einer ziemlich stark konkaven Mulde kam. 2 mal gelang mir bei der elften Beobachtung der Lordoseversuch nicht; das lag aber daran, dass das Kind bei der Lagerung sofort mit seiner Wirbelsäule dicht oberhalb des Kreuzbeines einknickte. Vermeidet man solche und ähnliche Fehler, dann führt die künstliche Lordose immer zur Eiweissausscheidung. Dagegen gibt es Kinder, deren Wirbelsäule beim Stehen die Form der künstlichen Lordose darbietet, die also im oberen Anteil der Lendenwirbelsäule eine bogenförmige Lordose mit dem tiefsten Punkt in der Höhe der beiden ersten Lendenwirbel haben, und trotz dieser typischen Lordose scheiden die Kinder kein Eiweiss aus (s. Tabelle).

5. Bei der künstlichen Albuminurie überwiegt an Quantität stets das Albumin und zwar hochgradig. Bei der orthotischen Albuminurie überwiegt fast immer der Essigsäurekörper.

6. Starke orthotische Eiweissausscheidungen können in kurzer Zeit durch Rückenlage zum Schwinden gebracht werden. Künstlich durch Lordose hervorgerufene Albuminurien wirken längere Zeit — manchmal 5—6 Stunden — noch nach. Auch die abklingenden künstlichen Albuminurien behalten oft noch das charakteristische Überwiegen des Albumins.

Ich möchte jetzt erst einige Fälle anführen, die das oben Gesagte erläutern. Bei den poliklinisch festgestellten orthotischen

Albuminurien bin ich erst zur Diagnose gekommen, nachdem ich streng orthotischen Typ festgestllt und niemals, auch nicht nach wochenlangen, bei einigen Fällen nach monatelangen Untersuchungen, Nierenbestandteile im Harnsediment gefunden hatte. Selbstverständlich erstreckten sich die Untersuchungen nur auf Stichproben, die aber in die verschiedensten Tageszeiten fielen und auch das Sediment der ganzen Tagesmenge betrafen. Durch diese exakten Untersuchungen habe ich aus meiner Tabelle chronische Nephritiker ausgemerzt, die gar nicht so selten anfangs mit unterschlüpften.

Tabelle.

ad 1. Es gibt Orthotiker ohne pathologische Lordose.

	Name	Alter Jahre	Wirbelsäule	Orthotische Albuminurie.
1	Ella K.	10¾	völlig normal	nur geringen Grades.
2	Marta A.	13¼	völlig normal	geringe Ausscheidung.
3	Bruno K.	6½	völlig normal	mässigen Grades.
4	Elisabet A.	13	völlig normal	starke Ausscheidung.
5	Frieda T.	6¾	völlig normal	mitunter recht starke Ausscheidung.
6	Max H.	13	völlig normal	geringe Ausscheidung.
7	Bruno K.	11	völlig normal	mit recht starker Ausscheidung.
8	Siegfried Kn.	13	völlig normal, geringe Skoliose der Brustwirbelsäule	wechselnd meist mässig.

Ich habe bei diesen Kindern genau darauf geachtet, ob sie etwa nach längerem Stehen in echte Lordosestellung übergehen. Ich habe folgendes beobachtet.

Fall 1, 2, 4 und 8 behielten ihre normale Wirbelsäulenstellung bei.

Die anderen 4 streckten allmählich den Leib vor und machten allerdings ihr Kreuz hohl. Dass diese Lordose nun aber die typische (echte) war, davon konnte ich mich niemals überzeugen. Der tiefste Punk lag meistens auf dem dritten Lendenwirbel oder unterhalb.

Das ist auch nach meinen Beobachtungen der Punkt, an dem normale Wirbelsäulen bei längerem Stehen meistens einknicken.

ad 2. Auch die Form der Lordose ist für die orthotische Albuminurie bedeutungslos. Das geht ja zum Teil schon aus obigen Fällen hervor. Als Ergänzung möge folgende dienen:

	Name	Alter Jahre	Wirbelsäule	Orthotische Albuminurie
1	Ernst P.	6½	Kyphoskoliose der Lendenwirbelsäule	sehr wechselnd in der Stärke.
2	Anna B.	9	starke bogenförmige Lordose. Tiefster Punkt auf der Grenze zwischen 1. u. 2. Lendenwirbel	meist starke Ausscheidung.
3	Marta Qu.	7¾	winklige Knickung der Wirbelsäule auf dem 5. Lendenwirbel. Kyphotisches Vorspringen der 4 obersten Dornfortsätze der Lendenwirbel	mässige Eiweissausscheidung
4	Margarethe Sch.	13¾	starke bogenförmige Lordose, sich über die beiden untersten Brust- und die beiden obersten Lendenwirbel erstreckend. Tiefster Punkt auf dem 1. Lendenwirbel	sehr geringe Eiweissmengen.
5	Marg. Br.	11½	geringe Kyphose der 3 obersten Lendenwirbel. Leichte Skoliose. Die Kyphose schwindet nicht beim Stehen, aber beim Rückwärtsbeugen	sehr geringe Eiweissausscheidung.
6	Erna N.	11	Skoliose der oberen Brustwirbelsäule nach rechts, ausgeglichen in der unteren. Leichte Kyphose beim längeren Stehen in der Lendenwirbelsäule, jedoch durch straffe Haltung korrigierbar	siehe Tabelle No. VI.
7	Franz L.	7½	starke bogenförmige Lordose, die 3 obersten Lendenwirbel betreffend. Tiefster Punkt 2. Lendenwirbel. Skoliose der Brustwirbelsäule.	bisweilen recht starke Ausscheidung.
8	Herta G.	7¼	Äusserst geringe Lordose der Lendenwirbelsäule, fast normal	mit meist geringen Ausscheidungen.
9	Willy J.	6½	winklige Lordose zwischen 4. u. 5. Lendenwirbel	oft mit recht starken Eiweissmengen.
10	Arthur H.	12½	geringe Lordose mit dem tiefsten Punkt auf dem 3. Lendenwirbel	meist starke Ausscheidungen.
11	Margar. T.	7½	mässige Lordose. Tiefster Punkt zwischen 2. u. 3. Lendenwirbel	meist sehr starke Eiweissmengen.
12	Ella St.	8	mässige Lordose. Tiefster Punkt zwischen 2. u. 3. Lendenwirbel	Eiweissausscheidungen mässigen Grades.
13	Elisab. J.	10½	starke Lordose von dem echten Typ *Jehles*	minimale Ausscheidungen.

	Name	Alter Jahre	Wirbelsäule	Orthotische Albuminurie
14	Käthe D.	9½	winklige Lordose. Tiefster Punkt zwischen 4. u. 5. Lendenwirbel	stets deutliche Trübungen.
15	Ernst L.	11	mässige Lordose mit dem tiefsten Punkt auf dem 4. Lendenwirbel	mässige Eiweissmengen.
16	Emma Sch.	13	winklige Lordose zwischen 4. u. 5. Lendenwirbel	meist nur geringe Eiweissmengen.
17	Erwin H.	11½	Knick über dem Kreuzbein	deutl. Trübungen.
18	Martha P.	10¼	die beiden obersten Lendenwirbel prominieren. Knick dicht über dem Kreuzbein	geringe Eiweissausscheidungen.
19	Gabriele Bl.	11½	winklige Lordose. Knick zwischen 2. u. 3. Lendenwirbel	Eiweissmengen mässigen Grades.
20	Otto Str.	10¾	mässige Lordose mit tiefstem Punkt zwischen 2. u. 3. Lendenwirbel	geringe Eiweissmengen.
21	Emma B.	11	starke Lordose mit tiefstem Punkt auf dem 2. Lendenwirbel	geringe Eiweissausscheidungen.
22	Frieda Schn.	12	mässige Lordose mit tiefstem Punkt auf dem 2. Lendenwirbel	geringe Ausscheidungen.
23	Hedwig N.	8	geringe Lordose mit tiefstem Punkt auf der Grenze zwischen 2. u. 3. Lendenwirbel	geringe Ausscheidungen.
24	Paul Schl.	8	ziemlich ausgeprägte Lordose mit tiefstem Punkt zwischen 2. u. 3. Lendenwirbel	geringe Ausscheidungen
25	Wally T.	10½	starke Lordose. Tiefster Punkt zwischen 1. u. 2. Lendenwirbel	meistens nur Spuren.
26	August W.	11	ziemlich ausgesprochene Lordose der Lendenwirbelsäule mit tiefstem Punkt zwischen 4. u. 5. Lendenwirbel	Siehe Tabelle.
27	Siegfried A.	7¼	mässige Lordose mit tiefstem Punkt auf dem 3. Lendenwirbel	meist ziemlich starke Ausscheidungen.
28	Margarethe Fa.	5¼	geringe Lordose. Tiefster Punkt zwischen 3. u. 4. Lendenwirbel	geringe Ausscheidungen.
29	Elly H.	11¾	kongenitale Hüftgelenkluxation links. Rechtsseitige Skolisoe. Mässige Lordose. Tiefster Punkt zwischen 3. u. 4. Lendenwirbel	deutliche Trübung.
30	Oswald Fa.	12½	starke Lordose mit tiefstem Punkt zwischen 3. u. 4. Lendenwirbel	stets deutliche Trübungen.
31	Hedwig Gi	9½	ausgeprägte Lordose. Tiefster Punkt zwischen 4. u. 5. Lendenwirbel. Lordose bogenförmig	sehr wechselnd, bisweilen nur geringe Eiweissmengen.

	Name	Alter Jahre	Wirbelsäule	Orthotische Albuminurie
32	Walter K[1])	13½	starke Lordose. Tiefster Punkt zwischen 2. u. 3. Lendenwirbel	meist starke Ausscheidungen.
33	Karl A.	10¾	geringe Lordose. Tiefster Punkt zwischen 2. u. 3. Lendenwirbel	geringe Eiweissmengen.
34	Erna N.	11½	starke winklige Lordose. Tiefster Punkt in der Höhe des 3. Lendenwirbels	mässige Eiweissmengen.
35	Else P.	12½	knickt mit der Wirbelsäule zwischen 3. u. 4. Lendenwirbel ein	mässige Eiweissmengen.
36	Fritz M.	13¼	mässige Lordose, nicht bogenförmig. Tiefster Punkt zwischen 3. u. 4. Lendenwirbel	meist deutliche Trübungen.

ad 3. Bei der orthotischen Albuminurie spricht auch der Grad der Lordose nicht mit. Das geht zur Genüge aus den bisherigen Fällen hervor.

ad 4. Es gibt „echte Lordosen" ohne orthotische Albuminurie.

	Name	Alter Jahre	Wirbelsäule	Orthotische Albuminurie
1	Walter Sch. (Progressive Muskeldystrophie)	8½	kolossale Lordose. Tiefster Punkt auf dem 2. Lendenwirbel	Urin stets eiweissfrei.
2	Else Ku. (Chondrodystrophie)	5	sehr starke Lordose im oberen Teil der Lendenwirbelsäule. Tiefster Punkt zwischen 1. u. 2. Lendenwirbel	Urin stets eiweissfrei.
3	Erich G.	7	starke Lordose. Tiefster Punkt auf dem 2. Lendenwirbel	Urin stets eiweissfrei.
4	Käthe Bl.	9	sehr starke Lordose der Lendenwirbelsäule. Tiefster Punkt auf dem 2 Lendenwirbel	Urin stets eiweissfrei.
5	Paul Te.	13½	starke Lordose. Tiefster Punkt in der Höhe des 1. Lendenwirbels	Urin stets eiweissfrei.
6	Charlotte D.	11	sehr ausgeprägte Lordose der oberen Lendenwirbelsäule. Tiefster Punkt in Höhe des 2. Lendenwirbels	Urin stets eiweissfrei.
7	Elsa R.	13	sehr starke Lordose. Tiefster Punkt in Höhe des 1. Lendenwirbels	Urin stets eiweissfrei.

[1]) *Anmerkung:* Der Bruder des Mädchens, dessen Sektion *Heubner* und *Langstein* veröffentlicht haben. Zur Zeit, als die Albuminurie des Mädchens beobachtet wurde, konnte *Langstein* beim Bruder nichts Pathologisches im Urin finden. Einige Jahre später fand ich reine orthotische Albuminurie.

Auch ein $1\frac{1}{2}$ jähriges Kind mit Chondrodystrophie, das eben zu laufen anfing, und das eine extreme Lordose im oberen Anteil der Lendenwirbelsäule bekam, sobald es auf den Beinen stand, war dauernd eiweissfrei.

Hier hätte nach *Jehle* die Lordose, die seit kurzem erst bestand, doch unbedingt wirken müssen[1]).

ad 5 und ad 6 siehe die Urintabellen.

Aus diesen Gründen halte ich es nicht für richtig, dass *Jehle* die orthotische Albuminurie in lordotische umgetauft hat.

Jehle zieht nun die Lordose nur als veranlassendes Moment in Betracht; für das auslösende Moment der Albuminurie hält er eine venöse Stauung im Nierenkreislauf, die erst eine Folge der Lordose ist.

Nun, ich tue meinem Sinn für Logik durchaus keine Gewalt an, wenn ich sage: Kommt die Lordose als Ursache für die orthotische Albuminurie nicht in Betracht, dann kommt auch nicht die venöse Stauung als Folge der Lordose in Betracht.

Erlanger und *Hooker* haben ja auch an Experimenten gezeigt, dass die venöse Stauung für die orthotische Albuminurie nicht massgebend ist. Abgesehen davon, müsste infolge der Lordose hauptsächlich in der linken Niere eine Stauung stattfinden — wegen der anatomischen Lage der Gefässe, beim Ureterenkatheterismus findet man aber in beiden Nieren ungefähr gleich grosse Mengen Albumen.

Eine rein mechanische Störung kann also nicht in Betracht kommen. „Dann ist es auch schwer vorstellbar", wie *Langstein* treffend sagt, „dass eine Lordose der Lendenwirbelsäule die Vena cava komprimiert, denn wir haben es doch nicht mit einem starren System zu tun, in dem die verschiedenen Gebilde einem Druck nicht ausweichen könnten." Vom Kollateralkreislauf, den *Jehle* zur Erklärung der Tagesschwankungen heranzieht, bemerkt *Langstein* sehr richtig, dass er durch tägliche Inanspruchnahme über kurz oder lang so weit ausgebildet sein müsste, dass die Albuminurie überhaupt verschwindet.

Damit begebe ich mich jedoch schon auf theoretisches Gebiet, was nicht meine Absicht ist.

Der zweite wichtige Punkt betrifft den Harnbefund. *Jehle* hat bei seinen „lordotischen Albuminurien" — ob bei allen — das ist aus der generellen Art der Mitteilung nicht zu ersehen — Zylinder und rote Blutkörperchen gefunden. Da er nun die lordotische

---

[1]) *Anmerkung:* Auf diesen Fall machte mich *Reyher* aufmerksam.

Pathogenese allen Formen von orthotischer Albuminurie auch der reinen unterschiebt, muss er natürlich auch für die Bedeutungslosigkeit dieses Befundes, was Nephritis anlangt, eintreten. Deshalb schreibt *Jehle* auch:

„Ich glaube, dass die verschiedenen Resultate"—gemeint sind Beobachtungen, bei denen keine Nierenelemente gefunden wurden, und solche, bei denen Zylinder und Erytrozyten nachgewiesen werden konnten—„zum Teil durch die Verschiedenheit in der Untersuchungsmethode erklärt werden, ohne dass deshalb verschiedene anatomische Grundlagen der Erkrankung in meinen Fällen und in denen der anderen Autoren angenommen werden müssten." Letzteres ist auf keinen Fall richtig. Denn wenn ich nach wochenlanger Prüfung bei einem Kinde streng orthotischen Typus ohne irgend welche Formbestandteile aus der Niere finde und bei einem zweiten Kinde nur vorwiegend orthotischen Typus, gelegentlich aber, selbst nach tagelanger Bettruhe, Zylinder oder Erytrozyten, dann muss ich doch zugeben, dass im zweiten Falle ausserhalb des Einflusses einer „etwaigen lordotischen Stauung" Nierenelemente ausgeschieden werden, dass sich also ein anderer Prozess in den Nieren abspielt, als derjenige bei der reinen orthotischen Albuminurie. Ein Unterschied tritt auch auf, wenn ich ein Kind mit reiner orthotischer Albuminurie und ein Kind mit sogenannter orthotischer Nephritis in Lordose lege. Im ersten Falle findet man zwar auch grosse Mengen Eiweiss, aber keine Zylinder oder Erytrozyten, im zweiten Falle findet man neben dem Eiweiss auch Nierenelemente — und zwar mitunter in recht beträchtlicher Anzahl.

Die granulierten Zylinder z. B. bilden sich nun aber nicht infolge der Lordose, denn sie kommen ja auch ganz ausserhalb eines lordotischen Einflusses bei diesem Kinde vor und ausserdem kommt es ja bei dem ersten Falle nicht zur Zylindrudrie. Man kann mir nicht einwenden, dass bei dem Kinde mit reiner orthotischer Albuminurie die Lordose nicht so stark gewirkt habe, dagegen spricht ja der Umstand, dass eine starke Albuminurie auf die Lordose gefolgt ist.

Warum hat die Lordose nun bei dem ersten Fall nur Albuminurie, bei dem zweiten Albuminurie und Zylindrurie zur Folge? Man kennt noch nicht den Vorgang, der sich bei experimenteller Lordose in den Nieren abspielt. Wenn man sich z. B. vorstellt, dass durch die experimentelle Lordose die Niere gewissermassen wie ein Schwamm ausgepresst wird, dann müssten natürlich alle Bestandteile, die nicht im gesunden Verband sind, mit heraus.

Daher die Epithelzylinder und die granulierten. Durch organische Defekte, die nun entstehen oder bereits vorhanden sind, können dann auch Erytrozyten und Bluteiweiss hindurchtreten. Bei der orthotischen Albuminurie handelt es sich aber nicht um organische Defekte; infolgedessen findet man bei der Albuminurie nach experimenteller Lordose in diesen Fällen weder Zylinder noch Erytrozyten. Diesen strikten Unterschied kann ich auf Grund eingehender Untersuchungen machen. In allen denjenigen Fällen, in denen eine sorgfältige Beobachtung strenge orthotische Eiweissausscheidung ohne Beimengung von Nierenelementen festgestellt hat, findet man auch während der Albuminurie nach künstlicher Lordose keine Nierenelemente. Die Umkehrung gilt nicht ohne weiteres. Ich kann nicht behaupten, dass ich, wenn die Albuminurie nach künstlicher Lordose frei von renalen Elementen ist, in diesem Falle auch sonst keine Nierenelemente im Urin antreffe; denn es kommt vor, dass ein chronischer Nephritiker, in Lordose gelegt, Eiweiss ausscheidet, aber keine Zylinder. Wenn ich aber renale Elemente während der Albuminurie nach künstlicher Lordose finde, dann kann ich überzeugt sein, dass sie auch bei sorgfältiger Untersuchung in Morgenurinen sich finden, bei denen von irgend einem lordotischen Einfluss nicht die Rede ist.

Nach meinen Untersuchungen muss ich also doch „zwei verschiedene anatomische Grundlagen in *Jehles* Fällen und in denen anderer Autoren“ annehmen. Und ich kann nicht umhin, zu behaupten, dass *Jehle* auch für die zweite Idee nicht mit Erfolg eingetreten ist. *Jehle* hat seine Studien zum grossen Teil an chronischen Nephritikern gemacht. Das hat schon *Heubner* erklärt. Recht hat *Jehle* darin, dass es eine „lordotische Albuminurie“ gibt. Aber man darf darunter nur die künstlichen Albuminurien verstehen, die nach künstlicher Lordose auftreten.

X. Diagnose.

Bei der Stellung der Diagnose halte ich es für das wichtigste, die Differentialdiagnose zwischen orthotischer Albuminurie und chronischer Kindernephritis zu sichern. Beide Erkrankungen können bei oberflächlicher Untersuchung ihren klinischen Symptomen nach zum Verwechseln ähnlich sein. Man findet keine manifest nephritischen Symptome wie Herzhypertrophie, Pulsspannung, Retinitis albuminurica, Zylindrurie; man stellt bei beiden orthotische Eiweissausscheidung fest. Das Ultimum refugium scheint

mir hier eine genaue chemisch-mikroskopische Untersuchung zu sein.

Stellt man nach wochenlangen Untersuchungen streng orthotischen Typus fest und hat man niemals weder im Sediment der einzelnen Harnportionen noch im Sediment der Tagesmenge renale Elemente gefunden, dann ist die Diagnose orthotische Albuminurie gesichert. Findet man vorübergehend mal Nierenbestandteile, dann kann man orthotische Albuminurie noch nicht ausschliessen, denn es kann sich um einen Infekt in den Nieren gehandelt haben. In diesem Falle muss man die Untersuchung länger ausdehnen, um zu sehen, ob sich die Ausscheidung von Nierenelementen wiederholt, oder man muss die Untersuchung zu einer anderen Zeit noch einmal vornehmen. Eine exakte chemisch-mikroskopische Untersuchung scheint mir wertvoller zu sein, als eine funktionelle Prüfung der Nierentätigkeit, z. B. der artifizielle Diabetes nach Phlorizininjektionen, die, nach den Resultaten in der Literatur zu urteilen, noch nicht spruchreif ist. Gegebenen Falles muss man eine tuberkulöse Nierenerkrankung ausschliessen. Mit Hülfe des Mikroskopes kann man auch diese Erkrankung ausschliessen, wenn man keine renalen Elemente findet. Eventuell kann man mit der *Uhlenhut*schen Antiforminprobe die Tuberkelbazillen nachweisen[1]).

XI. Prognose.

Die Prognose der orthotischen Albuminurie an und für sich ist günstig. Das beweisen die Fälle, die *Heubner*, *Langstein*, *Teissier*, *le Noir*, *v. Stejskal* u. A. in sichere Heilungen haben übergehen sehen. Nur das konstitutionelle Moment, das der orthotischen Albuminurie zugrunde liegt, beeinflusst ungünstig die Prognose.

Es ist klar, dass bei konstitutionell minderwertigen Kindern die allgemeine Lebensprognose ungünstiger ausfällt, weil sie den zahlreichen Schädigungen gegenüber, die im Leben an jeden herantreten, mehr disponiert sind, wenn auch nur dadurch, dass sie weniger widerstandsfähig sein sollten. Dies scheint sich zum Teil in den kleinen Infektionen der Nieren zu bewahrheiten, die meines Erachtens nach Orthotiker gar nicht so selten überstehen.

---

[1]) *Anmerkung:* Mir ist — nicht an der *Heubner*schen Klinik — mit der *Uhlenhut*schen Methode der Nachweis von Tuberkelbazillen gelungen, wo die gewöhnliche Methode versagte.

Und auf deren Prophylaxe richtet sich wohl ein Hauptaugenmerk der Therapie.

XII. Therapie.

Die Behandlung muss also — wie gesagt — eine gewisse Prophylaxe ins Auge fassen.

Man muss darauf bedacht sein, jeder Erkältung vorzubeugen. Die Kinder dürfen nicht in durchnässtem Schuhwerk bleiben und müssen immer der Temperatur entsprechend gekleidet gehen. Im übrigen ist alles erlaubt, was den Allgemeinheitszustand hebt wie Turnen, Schwimmen, Schlittschuhlaufen u. s. w. Körperliche Überanstrengungen soll man meiden lassen. *Heubner* rät auch vom Radfahren, Reiten und Rudern ab.

Die Albuminurie selbst lässt man am besten unbehandelt. Darin sind sich die massgebenden Kinderärzte einig.

Literatur.

Siehe bei

Heubner, Die chronischen Albuminurien im Kindesalter, Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderheilkunde. Bd. II.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. P. Reyher,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Enthält der Speichel der Säuglinge Maltase? Von *Allaria.* La Pediatria. 1909.

Die Untersuchungen wurden angestellt: 12 mal am Speichel von 11 Säuglingen im Alter von 4—14 Monaten (wovon 4 vollkommen gesund), 5 Brustkinder, die andern künstlich ernährte, 2 mal an dem wässerigen Extrakt, der den Speicheldrüsen zweier an katarrhalischen Lungenentzündungen verstorbenen Kinder entnommen wurde, und 11 mal am Mageninhalt von mit Milch ernährten Kindern.

Auf Grund dieser Untersuchungen kommt Verf. zu dem Schluss, dass bei Säuglingen sowohl der Speichel wie auch der Mageninhalt keine Maltase enthält. *Ferraris.*

Über das Vorhandensein von Trypsin in den Fäzes der kranken und gesunden Kinder. Von *Rovere.* Riv. di Clin. Ped. November 1909.

Die nach der Methode *Schlecht-Müller* vorgenommenen Untersuchungen des Verf. und die von ihm erhaltenen Resultate weichen wenig von denen anderer Autoren ab. Das Trypsin zeigt sich gewöhnlich in den Fäzes vom 2. oder 3. Lebenstag an, kann aber schon am Tag der Geburt vorhanden sein, wenn das Kind noch nicht getrunken hat.

Bei diarrhöischen Zuständen ist die Trypsinausscheidung sehr reichlich. Verf. beobachtete immerhin ein gänzliches Fehlen bei einem Fall akuten Magendarmkatarrhs und ebenso bei einem Fall von Diabetes mellitus bei 8 jährigem Knaben. *Ferraris.*

Über die Verdauung der Fette im Magen des Säuglings. Von *Finizio.* La Pediatria. Januar 1910.

Der Glycerinextrakt der Magenschleimhaut zweier Kinderleichen hatte eine bemerkenswerte lipolytische Wirkung auf die Fette des Eigelb, der Kuhmilch und besonders der Frauenmilch. Der Prozentsatz der durch das Ferment ausgelösten Fettsäuren variiert zwischen 22,4—37,9 pCt.

Die Magenlipolyse ist um so markanter, je länger die Fette im Magen bleiben, und zwar ohne Unterschied, ob Frauen- oder Kuhmilch, rohe oder sterilisierte. Bei Untersuchungen des mit der Sonde dem Magen entnommenen oder durch Erbrechen spontan entleerten Mageninhaltes magen-

darmkranker Kinder konstatierte man, dass im allgemeinen bei diesen die Spaltung der Fette bedeutender ist wie bei gesunden Säuglingen.

Ferraris.

Eine Vereinfachung der Methode zur Bestimmung des Fettgehaltes der Milch. Von *Rapisarda.* Riv. di Clin. Ped. November 1909.

Die vom Verf. vorgeschlagene Methode, eine Vereinfachung der Methode *Gaertners*, besteht darin, dass man die Milch mittelst des Butyrometers in einem Wasserbad von 70° C. während 40—90 Min. erwärmt, wodurch das Zentrifugieren überflüssig wird. *Ferraris.*

Laktase und Laktosurie. Von *Allaria.* Riv. di Clin. Ped. Dezember 1909.

Synthetische Studie mit Berücksichtigung der einschlägigen Literatur.

Ferraris.

Studien über Darmfäulnis. II. Fäulnisvermögen des normalen Säuglingsstuhles. Von *A. Rodella.* Wiener klin. Wochenschr. 1910. No. 3.

Die normale Säuglingsflora greift das Eiereiweiss an, doch kann diese Spaltung nicht mit der wahren Fäulnis verglichen werden; sie ist immer geringer und langsamer als beim Erwachsenen. Die Produkte der durch den normalen Säuglingsstuhl bedingten Eiweissspaltung wirken, subkutan injiziert, auf Kaninchen pathogen. Unter den beim gesunden Säugling die Darmfäulnis erschwerenden Faktoren figuriert auch der Bazillus No. III (Rodella). *Neurath.*

Zur klinischen Bedeutung des Facialisphänomens im Kindesalter. Von *B. Sperk.* Wiener klin. Wochenschr. 1910. No. 5.

Das isolierte Facialisphänomen ist im Säuglingsalter selten. Es zeigt einen Anstieg vom 5. Lebensjahre bis zum 14. und findet sich zumeist bei schwächlichen, erregten, als „nervös" zu bezeichnenden Kindern. Die objektiven Zeichen der Nervosität bestehen in einer Steigerung der Patellarsehnenreflexe, einem Fehlen oder einer Herabsetzung des Corneal- und Rachenreflexes. Die Beziehungen des isolierten Facialisphänomens zur Tetanie sind in einer grossen Zahl von Fällen nachweisbar.

Neurath.

Ein neues Verfahren zum Nachweis der Mastitismilch. Von *J. Bauer* und *M. Sassenhagen.* Med. Klinik. 1909. No. 51.

Die bisher übliche Methode von *Trommsdorf* zur Erkennung der Milch mastitiskranker Kühe soll auch in solchen Fällen ein positives Resultat geben, wo es sich nicht um eine Euterkrankheit handelt (Erstmilch der Kühe, Nahrungswechsel, Aufregungszustände). Verff. glauben nun in dem Gehalte der Mastitismilch an hämolytischem Komplement ein Moment gefunden zu haben, das imstande ist, in der Erkennung der Mastitismilch nützliche Dienste zu leisten. Die Methode soll zum mindesten zur Unterstützung der *Trommsdorf*schen dienen, ihre praktische Brauchbarkeit soll noch nachgeprüft werden. Technik im Original. *Aronade.*

Über Wesen und Bedeutung der kraniellen Ossifikationsdefekte Neugeborener. Von *E. Wieland.* Corresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1909. No. 17.

Nachgiebige, verdünnte oder rein häutige Schädelpartien finden sich an den Köpfen Neugeborener sehr häufig, bald nur im Verlaufe der Nähte

(sogen. weiche Nahtränder), bald mitten in der Kontinuität der Scheitelbeine (lochartige, runde Defekte). Erstere sind *histologisch* charakterisiert durch ungenügende Anbildung junger Knochensubstanz (statt mehrfacher paralleler Bälkchen lagen bloss einfache isolierte Knochenzungen: die feinen endständigen Ausläufer der radiären Knochenstrahlen, welche am Nahtrande eine verschieden grosse Zone des ursprünglichen häutigen Craniums frei, d. h. unverknöchert, übrig lassen, *Appositionsdefekte*). Letztere, die Löcher im Knochen, entstehen durch umschriebene Resorption der inneren Knochentafel und bieten histologisch das Bild echter perforierender *Knochenusuren* (*Resorptionsdefekte*). Bei Kombination dieser angeborenen Schädelanomalie mit *gesteigertem intrakraniellen Druck* (z. B. bei Spina bifida, Hydrocephalus internus etc.) kann es zu blasenartigen, periostalen Vorwölbungen nach aussen kommen (sogen. vorgewölbter Weichschädel *Heubners* und *Engstlers* Lückenschädel).

Die gleichnamige Lieblings-Lokalisation dieser verschiedenen Arten von Ossifikationsdefekten auf der höchsten Stelle des Kopfes (*Scheitelhöhe*), ihr zeitliches Zusammenfallen mit der maximalen Entwicklung der Parietalregion des Grosshirns (9. Fötalmonat, wo schon *physiologisch* das Wachstum des knöchernen gegenüber demjenigen des häutigen Schädeldaches beziehungsweise gegenüber dem Gehirnwachstum etwas zurückbleibt, wie das gleichzeitige vorübergehende Anschwellen der Fontanellen beweist!), endlich der Nachweis einer intrakraniellen Drucksteigerung als ätiologischer Faktor bei der seltenen vorgewölbten Modifikation des kraniellen Ossifikationsdefektes lassen das Zustandekommen *sämtlicher* Formen von angeborenen Ossifikationsdefekten mit Wahrscheinlichkeit auf die Einwirkung eines *mechanischen Moments* zurückführen, das seinerseits einer temporären Inkongruenz zwischen Schädel- und Gehirnwachstum in der intensivsten Wachstumszone (Scheitelhöhe!) seine Entstehung verdankt. Der Schädelinhalt, speziell die gegen Ende der Reifezeit physiologisch gesteigerte rasche Volumzunahme der seitenständigen Grosshirnpartien *dehnt*, oder wo das wegen vorgeschrittener Verknöcherung nicht mehr möglich ist, *drückt* und *usuriert die zu knappe knöcherne Hülle*. Im ersteren Falle kommt es bloss zur Verdünnung und zum Häutigbleiben der nahtständigen Knochenränder (sogen. angeborene weiche Nahtränder oder *Appositionsdefekte*), im zweiten Falle zu multiplen lochartigen Defekten, neben oft ausgedehnter Arrosion der inneren Knochentafel (*Resorptionsdefekte*). Für die Annahme einer *primären* Bildungshemmung des Schädeldaches liegen keinerlei Beweise vor.

Anderweitige *pathologische* Prozesse an den Schädelknochen sind mit Sicherheit auszuschliessen. Speziell mit *Rachitis* hat die eigenartige angeborene Schädelanomalie, trotz grösster klinischer und sogar anatomisch-histologischer Ähnlichkeit (gesteigertes physiologisches Osteoid im Skelett, speziell in den Schädelknochen von Föten und Neugeborenen!) nichts zu tun. Die Schädelaffektion ist keine Krankheit (*Scantoni*, *Kassowitz*, *Cohn*, *Hochsinger* u. a.), aber auch keine physiologische Wachstumserscheinung (*Friedleben*), sondern eine *Entwicklungsstörung des fötalen Schädeldaches*, welche sich gegen Ende der Fötalzeit bei sehr vielen Früchten ausbildet. Die *funktionelle* Bedeutung der Ossifikationsdefekte dürfte in ihrer Eigenschaft als *Wachstumsventile für das Grosshirn* gelegen sein.

(Autoreferat.)

Über mechanische unblutige Hervorrufung von Albuminurie und Erzeugung von Nephritis bei Kaninchen. Von *Rudolf Fischl.* Monatsschr. f. Kinderheilkunde. 1909. Bd. VIII. No. 7. p. 388.

Es ist durch die verschiedensten Eingriffe mechanischer Natur ohne blutige Verletzung möglich, bei Kaninchen Albuminurie sowie Ausscheidung renaler und vesikaler Formelemente hervorzurufen. Diese Manipulationen sind teils solche, bei denen Streckung oder Lordosierung der Wirbelsäule erfolgt, teils solche, bei denen sie sicher ausgeschlossen erscheint. Auch das Moment der Stauung im Bereiche der Abdominalorgane ist nur bei einem Teile der zur Verwendung gelangten Stellungsanomalien und sonstigen Prozeduren vorhanden, während es bei anderen gänzlich in Wegfall kommt. Als gemeinsamen ätiologischen Faktor vermutet *F.* Stromverlangsamung im Kreislaufgebiete der Nieren. Die Stärke der so erzeugten Albuminurie wechselt, ebenso die Art der Fällung, die bald nur für Essigsäure, bald nur für Ferrozyankali, meist jedoch für beide besteht. Die Empfänglichkeit der Tiere für solche Eingriffe wechselt gleichfalls und lässt sich bis zu einem gewissen Grade durch die Fütterungsart und durch Nahrungsentziehung beeinflussen. Wiederholte Vornahmen der Prozeduren, speziell der Lordosierung, vermag mitunter akute Nephritis herbeizuführen und auch den Tod der Tiere zu veranlassen. Das Studium der histologischen Veränderungen macht es plausibel, dass die durch Lordosierung erzeugte Stauung und Zerrung im Bereiche der Nierengefässe mit konsekutiven Blutaustritten in das Gewebe den ersten Anstoss zur Genese der nephritischen Veränderungen abgibt. Die Ähnlichkeit der histologischen Befunde der artefiziellen Nephritis und der Pädonephritis macht eine ätiologische Analogie, also den Übergang der orthotischen (lordotischen) Albuminurie in Nierenentzündung wahrscheinlich. *Schleissner.*

Experimentelle Untersuchungen über das Vorhandensein toxischer Residuen in entgifteten Diphtheriebazillen. Von *Pachioni* und *Bini.* Riv. di Clin. Ped. Januar 1910.

Die Untersuchungen von *Rist* über das Vorhandensein einer toxischen Substanz im Protoplasma der Diphtheriebazillen wurden in Italien schon von *Bandi* und *Valagussa* wiederholt, wobei ersterer *Rists* Anschauungen bestätigt, während letzterer sie bestreitet, da er bei Meerschweinchen und Kaninchen, denen tote oder entgiftete Diphtheriebazillen injiziert worden waren, nie Lähmungen konstatieren konnte.

Pacchioni und *Bini,* welche in der Klinik von Prof. *Mya* die von *Rist* u. A. erhaltenen Resultate von neuem kontrollierten, kamen dabei zu folgenden Resultaten:

Bei Einspritzungen toter oder entgifteter Diphtheriebazillen, in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt, in die Aurikularvenen einiger Kaninchen konstatierte man ein leichtes Abmagern der Tiere, nie aber Lähmungen; bei Einspritzungen gleicher Bazillen in die Rückenmarkshöhle von Kaninchen wurde ein einziges Mal Paralyse erzeugt, welche 12 Tage nachher mit Tod endete.

Verff. versuchten daraufhin solche entgiftete Diphtheriebazillen in einem Mörser zu zerkleinern und zu zerstossen, zusammen mit einer 0,75 proz. Lösung Natrium carbonicum und 0,5 proz. Karbolsäure und spritzten

½—1 ccm dieses Extraktes in die Rückenmarkshöhle von Kaninchen; sie konstatierten daraufhin bei 6 von 8 der Versuchstierchen Lähmungen, wovon 4 mit Tod endeten.

Die Verff. kommen zu dem Schluss, dass im Körper der entgifteten Diphtheriebazillen eine Substanz mit toxischer Wirkung vorhanden sein müsse. *Ferraris.*

Über Inkubationszeit. Von *O. Grüner* und *F. Hamburger*. Wiener klin. Wochenschr. 1910. No. 9.

Die tuberkulöse Infektion hat eine Vermehrung vorgebildeter oder eine Neubildung vorher nicht vorhandener Antikörper zur Folge. Diese Antikörperbildung setzt wahrscheinlich gleich nach der Infektion ein und bedingt Überempfindlichkeit, deren Intensität direkt von der Menge der Antikörper abhängt. Sobald der Empfindlichkeitsgrad für die Menge der anwesenden Bakterienstoffe genügt, um eine entsprechend grosse, d. h. krankmachende Giftmenge zu erzeugen, tritt die Krankheit in Erscheinung. Die Antikörpermenge steht in geradem Verhältnis zur Zeit, die seit der Infektion verstrichen ist, und zur Grösse der Infektionsdosis. Die Grösse der Inkubationszeit hängt also direkt von der Infektionsdosis ab. Dieses Gesetz gilt auch für die anderen Infektionskrankheiten. Wichtig ist die Tatsache, dass eine spezifische Überempfindlichkeit schon vor dem Auftreten von lokalen oder allgemeinen Krankheitserscheinungen nachweislich ist.

Neurath.

Recherches sur l'emploi de la digitaline et de la théobromine chez l'enfant. Von *Nobécourt* und *Amar*. Arch. de méd. des enfants. 1910. Bd. XIII. Seite 36.

Die Angaben der Autoren über die Verwendung und Dosierung des Digitalins und Theobromins beim Kinde gehen weit auseinander. Eigene Beobachtungen führen die Verfasser zu der Ansicht, dass man bei Kindern mit chronischen, unkompensierten Herzleiden, wenn allgemein hygienische und diätetische Massnahmen nicht rasch zum Ziele führen, mit der Anwendung der Digitalis nicht zögern soll. Verwendet wurde eine Lösung von Digitalinum cristallisatum 1 : 1000; 50 Tropfen dieser Lösung enthalten 1 mg Digitalin. Jugendliches Alter bildet keine Kontraindikation. Meist genügen sehr kleine Dosen, 1 Tropfen der Lösung während 5—10 Tagen, also 1—2 dmg im ganzen. Man erreicht damit Resorption der Ödeme, Gewichtsabfall, Harnflut, vermehrte Ausscheidung von Chloriden, Langsamer- und Regelmässigerwerden des Pulses. Weniger deutlich ist der Einfluss auf den Blutdruck.

0,5—1,0 g Theobromin werden auch von jungen Kindern gut ertragen; seine Verwendung kann die Digitaliswirkung verlängern, doch erschöpft sich sein Effekt scheinbar rasch, so dass es zwecklos ist, das Präparat länger als einige Tage zu geben. *Tobler.*

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Leberangiom bei ikterischem Neugeborenen. Von *Simonini*. La Pediatria. Januar 1910.

Als betreffendes Kind in Behandlung vom Verf. kam, war dasselbe

2 Tage alt und soll schon von Geburt an an Ikterus gelitten haben, zeigte aber keine bemerkenswerten Störungen: kein Gallenfarbstoff im Harn, normale, nicht entfärbte Fäzes. Das Kind starb aber nach 12 Tagen an Lungenentzündung. Bei der Autopsie fand man auf der konvexen Oberfläche des rechten Leberlappens eine über $^{2}/_{3}$ desselben verbreitete Teleangiektasie. Verf. denkt nicht, dass in seinem Fall eine direkte Beziehung zwischen Ikterus und Teleangiektasie bestanden, sondern glaubt, dass es sich hier um einen angeborenen oder idiopathischen Ikterus handle. *Ferraris*.

III. Säuglingsernährung, Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge.

Über Dyspepsie in den ersten Lebenstagen. Von *K. Schwarz*. Wiener klin. Rundschau. 1910. No. 6.

Dyspeptische Erscheinungen in den ersten Tagen, wenn sie nicht auf septischer oder nervöser Grundlage beruhen, sind nach dem Verf. angeboren, d. h. Folge einer Aplasie oder Hypoplasie der Drüsenelemente des Digestionstraktus. Zur Behandlung wird neben der Brust alkalische Buttermilch nach *Moll* empfohlen.

Der Gegenstand erfordert eine eingehendere und gründlichere Behandlung, als sie ihm hier zuteil geworden ist. *Niemann*.

Klinische und experimentelle Beobachtungen über Infantina (Dr. Theinhardts Kindernahrung) bei der Ernährung gesunder und kranker Säuglinge. Von *Concornotti*. La Pediatria. November 1909.

Bei gesunden Säuglingen mit künstlicher oder gemischter Ernährung erzeugt der Zusatz von Infantina zur Milch eine grössere Gewichtszunahme, bedingt durch eine bessere Verdauung und vollständigere Assimilation der Nahrung. Auch bei Dyspepsie, Enteritis, besonders bei Enteritis follicularis, ist Infantina, in Reisschleim gekocht, von grossem Vorteil. Bei 2 atrophischen Säuglingen, von denen der eine keine Buttermilch, der andere weder Buttermilch noch *Keller*sche Malzsuppe ertrug, wurde im Gegenteil Infantina gut ertragen und erzeugte Gewichtszunahme. *Ferraris*

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Über das Vorhandensein von Toxinen im Kreislauf bei Diphtherie und einigen anderen Krankheiten. Von *Menabuoni*. Riv. di Clin. Ped. Januar 1910.

Kleine Quantitäten Blutserums diphtheriekranker Kinder wurden Meerschweinchen unter die Haut des Abdomen injiziert. Verf. erhielt bei 27 Fällen 19 positive Reaktionen, d. h. Bildung eines charakteristischen Exsudats an der Infektionsstelle. Die Resultate *Uffenheimers* werden damit bestätigt. Eine ähnliche Reaktion beobachtete Verf. ebenfalls bei Meerschweinchen, denen er Blutserum von Kindern, die an Lungenentzündungen durch *Fränkel*sche Pneumokokken erkrankt waren, injiziert hatte. *Ferraris*.

Die Behandlung der Diphtherie mit intravenösen Seruminjektionen. Von *H. Fette.* Med. Klinik. 1909. No. 50.

Ein Beitrag zur Serumbehandlung der Diphtherie. Von *F. Reiche.* Med. Klinik. 1909. No. 49.

Die beiden Arbeiten, denen das umfangreiche Krankenmaterial des Hamburg-Eppendorfer Krankenhauses zugrunde liegt, bringen neue Belege dafür, dass die Serumtherapie sich als wertvolles Mittel erwiesen hat. Ein Rückblick auf die Krankenhausbeobachtungen ergibt, dass vor Einführung der Serumtherapie 1890—1894 1169 Kranke mit 305 Todesfällen = 26,1 pCt. Mortalität behandelt wurden, mit ihr 1894—1898 540 Kranke mit 70 Todesfällen, also 12,8 pCt. Mortalität. Auch über den vorbeugenden Wert der Antitoxinimpfungen werden ausführliche Daten mitgeteilt. Bei 286 Personen, die mit nicht durch den Diphtheriebazillus bedingten Rachenbelägen dem Diphtheriepavillon überwiesen wurden, trat nicht ein einziges Mal eine Erkrankung an Diphtherie ein, während in derselben Zeit von dem ungeimpften Ärzte- und Pflegepersonal 4 Assistenten und 18 Schwestern an Diphtherie erkrankten. Die intravenöse Injektion wurde bei 145 Fällen ausgeführt (3000 J.-E., vereinzelt 8000 J.-E.). Gewöhnlich trat im Laufe der folgenden Stunden eine wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens ein. Am folgenden Tage zeigte sich bei einzelnen Kranken eine erneute geringe Temperaturerhebung, die bald abfiel. Serumexantheme wurden häufiger als bei der subkutanen Injektion beobachtet. Albuminurien kamen bei beiden Methoden vorübergehend vor. Es wird noch weiterer Untersuchungen bedürfen, um ein abschliessendes Urteil über den Vorzug der intravenösen Injektion zu erhalten. *Aronade.*

Über die subkutane Anwendung grosser Adrenalindosen in der Therapie diphtherischer Blutdrucksenkung. Von *Eckert.* Therap. Monatsh. 1909. Heft 8.

Die Erfahrungen *Pospischills* mit subkutaner Anwendung von Adrenalin bei Blutdrucksenkung haben *E.* in der *Heubner*schen Klinik zur Nachprüfung angeregt. Auch er kommt zu dem Ergebnis, dass Adrenalin bei schweren Graden von diphtherischer Herzschwäche wertvolle Dienste zu leisten vermag. Injiziert wurden anfangs 1 ccm = 0,001 Suprarenin, später 2—3 ccm, und dies täglich öfters 3—4 mal. In den meisten Fällen trat dabei eine Glykosurie auf. *Rietschel.*

La myélite typhique aigue. Von *Roger Voisin* und *Atanassiévitch.* Gazette des Hôpitaux. No. 3. 1910.

Klinische Studie mit ausführlichen Literaturangaben.

Niemann.

Über chronische Influenza. Von *F. Franke.* Beihefte zur Med. Klinik. 1909. Heft 10.

Die Frage der chronischen Influenza, deren Erscheinungen im Kindesalter schon von *Filatoff* zum Gegenstande einiger Abhandlungen gemacht wurden, wird vom Verf., der sich seit Jahren speziell diesem Studium zugewandt hat, eingehend erörtert und bietet auch dem Kinderarzt mancherlei Anregung. Als chronische Influenza bezeichnet man die Fälle, in denen die Krankheit sich länger als 4—6 Wochen hinzieht, auch dann, wenn das Fieber

schwindet. die sonstigen Krankheitserscheinungen jedoch bestehen bleiben. Der Körper besitzt oft ein förmliches Depot von Bazillen, von dem aus diese oder ihre Toxine in einzelnen Schüben ausgesandt werden können. So erklärt sich das Auftreten typischer Anfälle bei derselben Person in epidemiefreien Zeiten. Die diagnostische Bedeutung des Influenzabazillus ist gering, es gibt jedoch eine genügende Anzahl klinischer Zeichen und typischer Komplikationen oder Nachkrankheiten. In der Hauptsache handelt es sich um einen eigentümlichen Symptomenkomplex einer mitunter hochgradigen Asthenie, die sich auszeichnet durch leichte Erkältbarkeit, leichten Wärmemangel, Neigung zum Schwitzen, eigentümliche Blässe, Gemütsverstimmung, Neuralgien verschiedener Art, hartnäckige, trockene Katarrhe, Veränderungen am weichen Gaumen und an der Zunge (Himbeer-Schinkenzunge), Knochenempfindlichkeit, Störungen der Herztätigkeit, Schwindel, Schlaflosigkeit und Kopfschmerz. Die „Schulanämie" vieler Kinder soll auf chronische Influenza zurückgeführt werden können.

Die Behandlung erfordert eine peinliche Behütung vor Zug und Abkühlung und muss schroffe „Abhärtungsversuche" vermeiden. Die medikamentöse Behandlung richtet sich gegen die nervösen Erscheinungen (Brom) und gegen die allgemeine Schwäche (Chinin-Arsen-Eisenpräparate). Sehr wohltätig wird das japanische Bad empfunden (wenige Minuten im überheissen Bade von 43—45 Grad C., ohne nachfolgende Dusche).

Aronade.

V. Tuberkulose und Syphilis.

Die Mundschleimhaut als Eingangspforte der Tuberkulose. Von *Giliberti.* La Pediatria. Dezember 1909.

Von 30 Kindern, bei denen weder bei der klinischen Untersuchung, noch nachher bei der Autopsie irgendeine tuberkulöse Veränderung konstatiert werden konnte, untersuchte Verf. an Hand des Tierexperimentes die Hals- und Inguinaldrüsen. Es gelang ihm, bei 11 Fällen die Anwesenheit latenter Tuberkelbazillen nachzuweisen. Dem Autor scheinen die ähnlichen, bei 68 Kindern gemachten und 1905 veröffentlichten, musterhaften Untersuchungen *Weichselbaums* und *Bartels* ganz unbekannt zu sein.

Ferraris.

Disseminierte Tuberkulose mit bösartigem Verlauf bei einem 9 Monate alten Kind. Sektionsbefund. Von *Annecchino.* La Pediatria. November 1909.

Das bei dem fraglichen Kind beobachtete Krankheitsbild konnte den Verdacht aufkommen lassen, es handle sich um eine Toxämie intestinalen Ursprungs. In Wirklichkeit aber, wie Verf. schon intra vitam diagnostizierte und die Autopsie bestätigte, handelte es sich um eine allgemeine Tuberkulose, die schleichend sich entwickelt hatte und nur in den letzten 4—5 Lebenstagen fieberhaft wurde. *Ferraris.*

Über einen neuen Fall von Durchbruch käsiger peribronchialer Lymphdrüsen in die Luftwege. Von *Dina.* Riv. di Clin. Ped. November 1909.

Ein 5 jähriger Knabe bekommt plötzlich heftige Dyspnoe und Husten, sodass er als Notfall in die Klinik verbracht wird. Dort wird unter dem Verdacht einer Larynxdiphtherie die Intubation zuerst und nachher auch die

Tracheotomie vorgenommen, welch letztere aber im Moment dem Kranken keine grosse Erleichterung zu verschaffen scheint, bis plötzlich das Kind bei einem starken Hustenanfall eine Peritracheo-Bronchialdrüse in käsigem Verfall ausstösst, worauf die Dyspnoe gänzlich verschwindet. Bemerkenswert ist, dass das Kind bis zu jenem Tag vollständig gesund schien.

Ferraris.

Über eine besondere Wirkung der Extrakte tuberkulöser Organe des Meerschweinchens. Von *R. Kraus* und *R. Volk.* Wiener klin. Wochenschr. 1910. No. 8.

Extrakte tuberkulöser Organe von Meerschweinchen, intravenös Meerschweinchen injiziert, entfalten besondere Wirkungen. Gleiche und grössere Mengen von Organextrakten derselben Tiere ohne makroskopisch nachweisbare Veränderungen, wie Niere, Nebenniere, Gehirn, sowie auch Organe gesunder Tiere sind nach den erzielten Erfahrungen wirkungslos.

Neurath.

VI. Konstitutionskrankheiten.

Tetanie und Epithelkörperchen. Von *Strada.* Riv. di Clin. Ped. Dezember 1909.

Die Untersuchung der Epithelkörperchen von 4 verstorbenen Kindern, die an Tetanie gelitten, hat das Vorhandensein von Hämorrhagien oder Residuen von Hämorrhagien erwiesen. Gleiche Untersuchungen an anderen 26 Kinderleichen (keine Tetaniefälle) zeigten die Epithelkörperchen normal, ausgenommen bei einem Fall (Atrophie), wo Verf. ebenfalls eine Hämorrhagie vorfand. *Ferraris.*

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Über das Virus der Poliomyelitis acuta, zugleich ein Beitrag zur Frage der Schutzimpfung. Von *R. Kraus.* Wiener klin. Wochenschr. 1910. No. 7.

Übertragungsversuche ergaben nur bei Affen eine Empfänglichkeit für das Virus der Poliomyelitis. In Versuchen ergab sich die Möglichkeit, mittels ein- oder zweimaliger subkutaner Injektion eines mit 0,5 proz. Karbolsäure versetzten Virus einen Schutz gegen eine subdurale Infektion mit konzentriertem Virus herbeizuführen. Die Infektion erfolgte mit durch Papier filtrierten konzentrierten Virusemulsionen. Es wäre daher möglich, zu einer sicheren Schutzimpfungsmethode zu gelangen. *Neurath.*

Experimentelle Untersuchungen über Poliomyelitis acuta inferior. III. Von *C. Leiner* und *R. v. Wiesner.* Wiener klin. Wochenschr. 1910. No. 9.

Neben den schon bekannten experimentellen Eintrittspforten des Poliomyelitisgiftes, die auf die lymphogene Verbreitung hinweisen, gelang es auch, vom Respirationstrakt aus (Inhalation, Nasenschleimhaut, intratracheale Impfung) Infektionen durch krankes Rückenmark in Breiform herbeizuführen. Es kam zu typischen schlaffen Lähmungen, die in den vorderen Extremitäten begannen. Auch bei Impfung in die Nerven begannen die Erscheinungen in den Extremitäten, an denen experimentiert wurde, bei intrakranieller Impfung an der kontralateralen Seite.

Die Menge des verimpften Rückenmarksmateriales ist für das Zustandekommen einer Infektion von geringer Bedeutung, bei Verwendung von günstigem Impf- und Tiermaterial reichen kleinste Dosen des infektiösen Rückenmarks zur Erzeugung der Erkrankung hin. Das Rückenmark von Tieren, die atypisch unter dem Bilde des Marasmus erkrankt waren, erwies sich als infektiös. Eine erworbene Immunität tritt schon sehr frühzeitig, mit dem Ausbruch der Erkrankung, auf und hält zumindest 40 Tage über den Zeitpunkt der manifesten Erkrankung an.

Was das Verhalten der infektionshemmenden Eigenschaften des Blutserums schwer erkrankter Tiere betrifft, ergab die Injektion einer 4 Stunden bei Zimmertemperatur gehaltenen Mischung von Rückenmarksemulsion und Blutserum nur leichte Paresen, einer 6 Stunden lang so gehaltenen Mischung Gesundbleiben der Tiere. Endlich gelang mit dem Rückenmark eines erkrankten Tieres die Übertragung noch nach 14 Tagen.

Neurath.

Contribution à la litterature du mongolisme. Von *F. Cafferata.* Arch. de méd. des enfants. Bd. XII. S. 929. 1909.

Kasuistische Mitteilung ohne bemerkenswerte Einzelheiten. Als ätiologisches Moment kommen Alkoholismus des Vaters, Kummer und Entbehrungen der Mutter in Betracht.

Tobler.

Familiäre amaurotische Idiotie, histologische und histopathologische Studien. Von *H. Vogt.* Arch. f. Kinderheilk. 51. Bd. 1.—4. H. No. 1.

Vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit zwei Formen der familiären amaurotischen Idiotie, der *infantilen* und *juvenilen*, bezw. Früh- und Spätform. Die infantile Form (*Sachs-Schaffer*sche Frühform) tritt in den ersten Lebensmonaten auf, die juvenile (*Spielmeyer-Vogt*) im 6.—14. Jahre bei vorher ganz gesunden Kindern. Sowohl ätiologisch wie symptomatisch und nach dem Verlauf herrscht bei beiden Formen weitgehende Übereinstimmung; die Frühform verläuft jedoch rascher, zeigt eine besondere Prädisposition der jüdischen Rasse, die Spätform nicht in dem Masse. Bei der Frühform findet sich ausser Atrophia nervi optici ein charakteristischer Maculabefund (Macula hell, kreisrund mit rötlichem, punktförmigen Zentrum), welcher bei der zweiten Gruppe fehlt. Pathologisch-anatomisch findet sich bei beiden Gruppen über alle Zellen des Nervensystems verbreitet eine Aufblähung der Zellen (cystische Degeneration) mit Körnelung.

Aus dem Vergleich beider Gruppen geht hervor, dass es sich nur um zwei verschiedene Formen *derselben* Krankheit handeln kann, die Unterschiede beruhen wohl auf dem verschiedenen Alter der betroffenen Kranken.

Für die Frühform wird ein Fall, für die Spätform werden zwei Fälle mit genauer klinischer und pathologisch-anatomischer Beschreibung angeführt.

Lempp.

Zur Kenntnis der sogenannten Sakraltumoren. Von *H. Schramm.* Wiener klin. Wochenschr. 1910. No. 2.

Ein Fall mit amniotischer Ätiologie, fünf Fälle von sogen. gemischten Sakralgeschwülsten und ein Fall von Embryom (wahre Fötalinklusion).

Neurath.

IX. Krankheiten des Auges, Ohres, der Nase.

La conjonctivite purulente. Von *A. Trousseau.* Gazette des Hôpitaux. 1910. No. 14.

Verf. bespricht ausführlich Symptome, Ätiologie, Diagnose, Prognose und Therapie der Blennorrhoea neonatorum. Bemerkenswert ist höchstens, dass er einen für unsere Begriffe etwas zu weitgehenden und sicher nicht ungefährlichen Gebrauch der Ätzmittel empfiehlt. *Niemann.*

Zwei Fälle von solitärer Tuberkulose des hinteren Augenabschnittes im frühen Kindesalter. Von *Natanson II.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Februar 1910.

An zwei 2 jährigen Knaben, bei denen Tuberkulose im hinteren Augenabschnitte vorlag, wird die Differentialdiagnose zwischen Tuberkulose, Glaukom und Sarkom erörtert. Für Tuberkulose spricht ausser dem Habitus die frühe Beteiligung der Sklera am Entzündungszustand, während der Unterschied in der Tension nicht immer zuverlässig ist, da auch bei intraokularer Tuberkulose Sekundärglaukom beobachtet wird.

Kowalewski.

Kataraktbildung nach elektrischem Schlag. Von *Komoto.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Februar 1910.

An der Hand einer infolge 11 000 Volt starken elektrischen Stromes hervorgerufenen Verletzung an der Stirn, die eine beiderseitige Katarakt zur Folge hat, bespricht Verf. die einzelnen Möglichkeiten und Formen für eine durch Elektrizität hervorgerufene Linsentrübung. In den meisten Fällen treten die Trübungen 3—6 Monate nach dem Unfall auf, und zwar waren die Katarakte punktförmig oder höchstens leicht strichförmig, sie kommen sowohl an der Kapsel, als auch in der Rinde vor, gewöhnlich einseitig, jedoch auch doppelseitig. Sie kann sowohl stationär bleiben oder sich zurückbilden, als auch zur totalen übergehen. Unter 500 Volt Stromstärke ist noch kein Fall bekannt geworden. Die Stelle der Berührung eines Pols ist gewöhnlich am Gesicht, Stirn, Lid, Schläfe, Hornhaut, während der andere Pol an Fuss, Hand und auch am Seitenkörper in Kontakt kommt. Die Prognose scheint gut zu sein, insofern man nach der Extraktion der Linse dieselben günstigen Resultate erzielt als bei der senilen Katarakt.

Kowalewski.

Die sogenannte Retinitis punctata albescens. Von *Lauber.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Februar 1910.

Zu den bisher 30 publizierten Fällen fügt Verf. eine eigene Beobachtung, welche 4 Mitglieder derselben Familie umfasst. Nachdem der Unterschied von der Retinitis pigmentosa erörtert, wird die Retinitis punctata albescens in 2 Gruppen eingeteilt.

1. Die erste umfasst Fälle einer angeborenen stationären Anomalie, bestehend im Vorhandensein weisser Pünktchen im Augenhintergrund bei sonst normalem ophthalmoskopischen Befund. Ausser hochgradiger Hemeralopie besteht keinerlei Funktionsstörung. Bezeichnung: Fundus albipunctatus cum hemeralopia congenita.

2. Fälle einer angeborenen Erkrankung mit progressivem Charakter. Ausser den Pünktchen bestehen Pigmentverschiebungen und Anhäufungen.

atrophische Herde von Chorioidea, ferner retinitische Opticusatrophie und Verdünnung der Netzhautgefässe. Diese Erscheinungen sind von wechselnder Intensität. Funktionell besteht ausser Hemeralopie Herabsetzung zentraler Sehschärfe, Einschränkung des Gesichtsfeldes, sowie Störungen des Farbensinns. Bezeichnung: Retinitis punctata albescens. Beiden Gruppen gemeinsam ist das familiäre Auftreten mit häufiger Konsanguinität in der Aszendenz. *Kowalewski.*

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

I. Bericht über die Sammelforschung der Berliner medizinischen Gesellschaft betreffend die Blinddarmentzündungen des Jahres 1907 in Gross-Berlin. Von *A. Albu* und *J. Rotter*. Berl. klin. Wochenschr. 1909. No. 26 und 27.

II. Zusammenstellung des Appendizitismaterials aus dem Allgemeinen Krankenhaus in Malmö. Von *Fritz Bauer*. Berl. klin. Wochenschr. 1910. No. 2.

Albu gründet seinen Bericht auf die Antworten, die auf an sämtliche Krankenhäuser und Ärzte von Gross-Berlin versandten Fragebogen bezüglich der Appendizitiden im Jahre 1907 abgegeben worden sind. Seine Schlussfolgerungen aus denselben sind kurz folgende:

Die interne Therapie der Perityphlitis ist wissenschaftlich vollkommen gerechtfertigt, wenn es sich, soweit unsere Erkenntnis reicht, um leichtere Fälle handelt. Denn sie ergibt nach der angestellten Sammelforschung nur eine Mortalität von 2 pCt. (nämlich 23 Todesfälle von 1144 akuten Anfällen, die ohne operative Behandlung geblieben sind). Sie gibt also noch wesentlich bessere Resultate als die Frühoperation des zweiten Tages mit ihren 7,2 pCt. Mortalität und steht an Leistungsfähigkeit nur hinter der Frühoperation des ersten Tages (1 pCt.) zurück, welche allerdings auch die leichten und leichtesten Fälle in sich schliesst, auf deren Konto also zum guten Teil die allgemeine Besserung der Operationsstatistik wie der Perityphlitismortalität überhaupt zurückzuführen ist, während in die Mortalitätsziffer der internen Behandlung auch schwere Erkrankungen einbegriffen sind. *Albu* hält daher die prinzipielle Forderung der operativen Behandlung aller Perityphlitisfälle ohne Unterschied für haltlos Die innere Klinik und der praktische Arzt würden sich bedauerliche Armutszeugnisse über ihr Wissen und Können ausstellen, wenn sie die Blinddarmentzündung grundsätzlich aus dem Bereich ihrer Kunst ausschliessen würden. Sie können sich auch der Perityphlitis gegenüber auf das glänzendste betätigen durch eine möglichst frühzeitige Diagnose und die daraus sich ergebende schleunigste Hinzuziehung chirurgischer Hülfe im Falle jeder schwereren Erkrankung, deren Erkennung im allgemeinen keinem Erfahrenen mehr schwer fallen wird. Da also eine Operation jedes Falles nicht praktisch durchführbar ist, und da man im Einzelfalle nicht auf eventuelle Rezidive Rücksicht nehmen kann und darf, hält er es für gerechtfertigt, dass die internen Ärzte selbst die leichten Fälle behandeln.

Bauer tritt dem auf Grund seines Materials aus 13 Jahren mit 1361 Fällen energisch entgegen. Wenn *Albus* Sammelforschung ergibt, dass den 68,5 pCt. erstmaliger Erkrankungen nur 31,3 pCt. Rezidive gegenüber-

ständen, dass also nach seiner Ansicht die Häufigkeit der Rezidive bisher wohl etwas überschätzt würde und für die Mehrzahl der Kranken die Krankheit mit dem ersten Anfall erledigt wäre, so weist *Bauer* aus seinem Material nach, dass 647 von den 1361 Fällen, also etwa 48 pCt., typische Appendizitisanfälle vorher gehabt und 165, also etwa 12 pCt., Anfälle unbestimmter Schmerzen im Bauche angegeben hätten, von einer solchen Art, dass es wahrscheinlich erscheint, dass viele von ihnen, wenn nicht alle, auf einer Affektion des Wurmfortsatzes beruhten. Er hält es auch nicht für richtig von *Albu*, daraus, dass eine Appendizitis während eines Jahres nicht rezidiviert ist, den Schluss zu ziehen, dass sie nicht rezidivieren wird; viele Patienten bekommen erst nach Verlauf längerer Zeit ein Rezidiv. Von den 647 Patienten, die typische Anfälle vorher gehabt, hatten 298, d. h. ungefähr 46 pCt., einen Anfall, und 121 + 228, d. h. 54 pCt., zwei oder mehr Anfälle. *Bauer* hat zweifellos recht, wenn er diese grosse Differenz in den Rezidivprozentzahlen der Ungenauigkeit solcher Sammelforschungen in die Schuhe schiebt, sie würde sich sogar wohl noch vergrössern, wenn die nicht wenigen Fälle, die besonders während der letzten Jahre bereits beim ersten Anfall operiert worden sind, von denen man also nicht weiss, ob sie ein Rezidiv bekommen hätten, zur Berechnung mit herangezogen werden könnten. Ferner geht aus seinem Material hervor, dass es wirklich möglich ist, das Prinzip der Frühoperation in einer sehr grossen Anzahl von Fällen durchzuführen, sowie dass diese, innerhalb der ersten 48 Stunden ausgeführt, eine niedrigere Mortalität ergibt als bei *Albu*. Wer endlich Fälle gesehen hat, wo klinisch zweifellos leichte Anfälle sich im Verlauf weniger Stunden in die schwersten und gefährlichsten verwandelten, und aus der Literatur weiss, dass sie nicht selten vorkommen, hat nach *Bauers* Ansicht nicht das Recht, einen Rat verbreiten zu lassen, dass die internen Ärzte die leichteren Fälle selbst behandeln müssen, vielmehr muss er darauf hinweisen, wieviel Schaden dadurch verursacht werden kann. Auch die schleunigste Hinzuziehung chirurgischer Hülfe kommt oft in derartigen Fällen zu spät. *Bauer* fordert 1. dass das Publikum Kenntnis von den Symptomen der Appendicitis erhält, 2. dass so schnell wie möglich zu jedem Appendicitispatienten ein Arzt gerufen wird, 3. dass der Patient so bald wie möglich der chirurgischen Abteilung eines Krankenhauses überwiesen wird, und 4. dass hier sämtliche Fälle operiert werden, sobald die Diagnose sicher, sofern nicht besondere Kontraindikationen vorliegen oder in den leichteren Fällen der Patient und seine Angehörigen, auch nachdem man sie über die Situation aufgeklärt hat, eine exspektative Behandlung wählen. Wären die Chirurgen in dieser Hinsicht einig, würde auch die Appendicitis viel von dem Schrecken verlieren, der ihr noch anhaftet. *Bauer* hätte sagen sollen: „Wären die Ärzte in dieser Hinsicht einig", dann würde es eben einen Kunstfehler bedeuten, eine Krankheit, deren Diagnose doch relativ leicht ist, zu verschleppen, wozu eine so haltlose Sammelforschung, wie die *Albus*, ja geradezu herausfordert.

E. Gauer.

Über den diagnostisch-therapeutischen Wert der Schmidtschen Probekost bei Darmkrankheiten. Von *Wilhelm Robin*. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. XVI. H. 1.

Verf. gibt zunächst eine kurze Darstellung der praktischen Durchführung der funktionellen Magendarmdiagnostik mittels *Schmidt*scher Probe-

kost. An 6 ausgesuchten Fällen zeigt er, welch gute Dienste ihm die erwähnte Methode bei der Diagnose der Achylia gastrica, Gärungsdyspepsie, der Intoleranz gegen Fleisch und Fett geleistet hat, und er erblickt ihren besonderen Wert in der Möglichkeit der Verordnung einer individuell ausgestalteten Diät. Die Leichtigkeit der Durchführung der Probekost sowie der Untersuchung des Kotes macht die Verwendung der Methode in der allgemeinen Praxis möglich, und in jedem Falle chronischen Darmleidens sollte sich der Arzt ihrer bedienen. *Eckert.*

Über lokale Eosinophilie und eosinophile Darmerkrankungen. Von *Komarowski.* Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. XVI.

K. berichtet über 4 Fälle von schwerer Enteritis mit eitrig-blutigen Stühlen, bei zwei der Patienten auch mit positivem Amöbenbefund. Im Eiter der Fäzes und in dem mittels Romanoskopie direkt von der Darmwand gewonnenen Sekret zeigten sich überwiegend eosinophile Leukozyten, während im strömenden Blute ihre Zahl durchaus der Norm entsprach bei mässig reduziiertem Hämoglobingehalt. Verf. glaubt, dass diese Fälle „rein lokaler" Eosinophilie die experimentellen Ergebnisse von *Stäubli* u. A. bestätigen, die für die Möglichkeit einer lokalen, von Knochenmark unabhängigen Eosinophilie sprechen. Er glaubt auch eine einfach chemotaktische Anhäufung der eosinophilen Zellen am Orte der Erkrankung ausschliessen zu dürfen, da ihre Zahl im strömenden Blute nicht merklich verringert war. Da sich bei allen 4 Kranken romanoskopisch Erosionen, Geschwüre, Blutungen der Darmwand feststellen liessen, so glaubt *K.* schliesslich auch die Anschauung derjenigen Autoren (*Hoyer* u. A.) stützen zu können, die eine Bildung der eosinophilen Granula aus den Trümmern der Erythrozyten annehmen. Es sei noch besonders auf die guten therapeutischen Erfolge hingewiesen, die *K.* durch Chinineinläufe (2,0/1000,0) gegenüber diesen hartnäckigen Erkrankungen erzielte. *Eckert.*

Angina und chronisch rezidivierende Parotitis. Von *W. Lublinski.* Berl. klin. Wochenschr. 1910. No. 1.

L. teilt einen der sehr seltenen Fälle von chronischer rezidivierender Parotitis mit, der ein 14 jähriges Kind betraf, das nach einer sehr intensiven Angina mit hohem Fieber eine doppelseitige Parotitis bekam. Die Anschwellung hielt noch an, als die Rachenentzündung am 5. Tage vorüber war, ohne weitere Beschwerden zu machen; in den nächsten beiden Wochen war sie bis auf einen Rest um das Ohrläppchen herum verschwunden; dieser blieb unverändert, trotzend jeder Einwirkung. Dieser Vorgang — Entzündung der beiden Parotiden — hat sich noch 2 mal in 3 Jahren nach neuen Anginen wiederholt. Die Schwellung von weicher, gleichmässiger Konsistenz ist noch vorhanden, sie hat sich, wie das *Orth* von septischen Erkrankungen nachgewiesen hat, zweifellos auch hier von der Rachen- und Mundschleimhaut aus durch den Ausführungsgang auf die Drüse fortgesetzt und in ihr Veränderungen entzündlicher Natur wachgerufen, die nie ganz verschwinden und wohl bei jeder Angina wiederkehren werden. Die Speichelsekretion ist nicht verändert. Die Schwellung selbst ist wenig auffällig und gar nicht störend. Sie hat weder mit den beschriebenen Tuberkuloseformen noch den Geschwülsten, die an der Parotis beobachtet sind, etwas gemein, auch zeigt sie nicht im weiteren Verlauf die derbe Konsistenz und körnige Beschaffen-

heit, die *v. Reuss* bei einem sehr ähnlichen Fall jüngst in diesem Jahrbuch mitgeteilt und bei dem es sich wohl um den von *Hirsch* seinerzeit beschriebenen chronisch entzündlichen indurativen, zu Schrumpfung führenden Ausgang gehandelt hat. *E. Gauer.*

Beitrag zur pathologischen Histologie der Parotisangiome. Von *Rossi.* Riv. di Clin. Ped. Dezember 1909.

Neben den Angiosarkomen der Speicheldrüsen sind die reinen Angiome durch ihre Seltenheit nicht minder interessant. Verf. illustriert den von ihm bei einem 8 Monate alten Kind beobachteten Fall an Hand einer eingehenden histologischen Untersuchung. *Ferraris.*

Ein Fall hypertrophischer Enterocolitis. Von *Mercuria.* La Pediatria. November 1909.

10 jähriges Mädchen, bei welchem sich als Folge von Masern schwere Störungen im Darm eingestellt hatten: häufiger Durchfall mit dünnflüssigen stinkenden, oft schleimigen Entleerungen, während welcher sich von Zeit zu Zeit sogar beträchtliche Blutungen zeigten. Bei der Untersuchung des Rectum hatte man weder variköse Venen noch Proktitis, noch andere Veränderungen konstatieren können.

Zuletzt gingen infolge von reichlichen Tannineinläufen in verschiedenen Malen 4—5 verschieden grosse Geschwürchen ab. Die Hämorrhagien hörten daraufhin auf, und die katarrhalischen Erscheinungen verschwanden langsam. Der histologische Befund zeigte, dass es sich (wie vorauszusehen war) um nichts anderes wie Polypen handelte. *Ferraris.*

Beitrag zur Ätiologie des Sanduhrmagens, verbunden mit angeborener Hypertrophie des Pylorus und einiger Teile des Darmes. Von *Nizzi.* La Pediatria. Januar 1910.

Der Fall betrifft ein 5 Wochen altes Mädchen, an Kachexie gestorben, nachdem es im Leben Symptome einer Pylorusstenose gezeigt. Bei der Autopsie konstatiert Verf. einen Sanduhrmagen, Hypertrophie des Pylorus und einiger Teile des Dünn- und des Dickdarmes. Verf. hält diese Anomalien für angeboren. *Ferraris.*

Ein Fall von Sarkom des Peritoneums. Von *Ciro Mauro Greco.* La Pediatria. Januar 1910.

Obiger Fall betrifft ein 2½ Jahre altes Kind. Autopsie und histologische Untersuchung. Der Tumor hatte die Grösse des Kopfes eines ausgetragenen Fötus, entwickelte sich äusserst rapid (in einem Jahr zirka) besonders in den letzten Monaten nach einem erlittenen Trauma (Fall auf den Leib). *Ferraris.*

XIV. Krankheiten der Haut.

Über Behandlung akuter lokaler Abszesse. Von *Miserocchi.* La Pediatria. November 1909.

Statt der üblichen Inzision der Abszesse mit Drainage und Tamponieren hat Verf. bei 24 Fällen die von *Ritter* vorgeschlagene Methode angewandt, d. h. eine wiederholte Entleerung des Eiters mittelst einer kleinen Kanüle. Die erhaltenen Resultate waren befriedigend, die Heilung erfolgte

jeweilen ziemlich schnell mit durchschnittlich 14 tägiger Behandlung und mit dem Vorteil einer kleinen, unbedeutenden, stichförmigen Narbe.

Ferraris.

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane, Verletzungen.

Angeborene Myatonie. Von *Muggia.* Riv. di Clin. Ped. November 1909.

Die Ätiologie, Pathogenese und Behandlung dieser Krankheit wird vom Verf. an Hand der bis jetzt von anderen und von ihm beobachteten Fälle eingehend besprochen. Verf. meint, dass es sich bei mehreren der bis jetzt publizierten und als angeborene Myatonie beschriebenen Fälle um andere Arten Lähmungen gehandelt habe. Schon in 1903, fast gleichzeitig mit *Oppenheim* und *Vierordt*, hatte Verf. einen Fall dieser Krankheit beschrieben, ohne allerdings damals das Krankheitsbild genau erkannt und dargestellt zu haben. Er stellte damals die Hypothese einer angeborenen Veränderung des Rückenmarkes auf. *Ferraris.*

Über Tibia recurvata im Gefolge der Coxitis. Von *Siegfried Peltessohn.* Berl. klin. Wochenschr. 1910. No. 4.

P. beschäftigt sich eingehender mit dem Krankheitsbild der Tibia recurvata, das durch eine Winkelbildung zwischen oberstem Ende und Diaphyse der Tibia charakterisiert ist. Und zwar sieht er ab von den Fällen, bei denen die Rekurvation ein früher erkranktes Knie ergriffen, er zieht nur die in Betracht, bei denen die betroffenen Kniegelenke bis dahin gesund waren, bei denen als ätiologisches Moment für die Winkelbildung entweder eine Erkrankung des anderen Knies oder eine Hüftgelenksentzündung heranzuziehen war. Er präzisiert die Symptome resp. die Unterscheidungsmerkmale von der einfachen Durchbiegung im Kniegelenk, also dem Genu recurvatum, noch einmal an der Hand eines Falles, den er kürzlich zu beobachten Gelegenheit hatte. Da ist vor allem die eigenartige bajonettartige Stellung des Unterschenkels zum Oberschenkel zu betonen, ferner der Rest von Flexion im eigentlichen Kniegelenk, selbst bei maximaler Durchbiegung, also eine Flexionskontraktur, die in dem letzten Fall zwar nicht mehr nachzuweisen war, ohne dass aber auch bei maximaler Überstreckung zwischen Ober- und Unterschenkel das Gelenk selbst überstreckt wurde, endlich der Stand des Fibulaköpfchens, das entsprechend dem Umstand, dass die Fibula an der Abknickung nicht beteiligt ist und verlängert erscheint, im Verhältnis zum Kniegelenkspalt höher steht als an der gesunden Seite.

Die Entstehungsursache liegt erstens in einem statischen Moment, indem der Schwerpunkt des Körpers bei diesen Fällen nach vorn verlagert ist und der Oberkörper nicht in allen Fällen durch Lordosierung der Wirbelsäule genügend rückwärts geworfen werden kann, um das Gleichgewicht zu bewahren, ein Moment, das namentlich beim Gehen in Aktion tritt, zweitens zweifellos in einem kompensatorischen Moment, indem die Patienten mit Versteifung eines Gelenks den Mangel der Beweglichkeit des letzteren durch ausgiebigere Bewegungen in einem der Nachbargelenke ersetzen, im vorliegenden Falle ein durchaus bewusster Vorgang, indem der Patient durch systematische Übung das Kniegelenk durch rollende Bewegungen in allen Richtungen beweglich zu machen versuchte und es schliesslich so weit

brachte, bei jedem Schritt auf dem kranken Bein das Knie zu überstrecken und allein dadurch eine Lokomotion nach vorn zu Wege zu bringen. Das Zustandekommen der Durchbiegung in der Tibia und nicht der häufigeren im Kniespalt scheint dem Verf. abhängig zu sein von dem Hinzutritt einer Flexionskontraktur im Kniegelenk zu der Hüftkontraktur, die im vorliegenden Fall durch die ständigen, langjährigen Bewegungsübungen des Patienten allerdings verschwunden, aber zweifellos vorhanden gewesen ist. Hier waren seit Beginn der schädigenden Coxitis, die ins 12. Lebensjahr fiel, 10 Jahre verflossen, bei den von *Patel* und *Cavaillon* beobachteten Fällen handelte es sich um 18, 27 resp. 36 Jahre, ohne dass eine Rückbildung, noch ein Fortschreiten des einmal erlangten Zustandes eingetreten war. Diese Deformität erhält sich also dauernd, da sie ja durch Anpassung des Körpers an pathologische, stationäre Verhältnisse entstanden, ist sie in ihrer Entstehung wie im definitiven Zustand absolut schmerzlos, und wir tun gut daran, die funktionelle Besserung des Ganges durch sie, also diese Spontantherapie, in keiner Weise durch Eingriffe irgend welcher Art zu stören. *E. Gauer.*

Ein Fall von multiplen Exostosen. Von *Rovere.* La Pediatria. Dezember 1909.

Ein 11 jähriger Knabe (Mutter skrophulös, Vater Alkoholiker), der an Rachitis gelitten, zeigt vielfache Exostosen am rechten Arm, an den Rippen und an der rechten Tibia. *Ferraris.*

XVI. Hygiene. — Statistik.

Vorkommen und Bedeutung der Streptokokken in der Milch. Von *Joseph Baehr.* Arch. f. Hyg. Bd. 72. H. 2.

Verf. hat auf Veranlassung *Schlossmanns* 81 Milchproben nach der von *Petruschky* angegebenen Methode auf das Vorhandensein von Streptokokken untersucht. Von diesen Proben stammten 60 von Kühen des unter *Schlossmanns* Leitung stehenden Düsseldorfer Musterstalles, während die anderen aus gewöhnlicher Marktmilch bestanden.

In fast allen diesen Milchproben liessen sich Streptokokken nachweisen, und zwar handelte es sich fast ausschliesslich um den Streptococcus lacticus Kruse; nur 2 mal wurde der Streptococcus pyogenes gefunden.

Nach *Baehrs* Untersuchungen stammt der Streptococcus lacticus aus dem Kot, keineswegs aus Eiterherden in den Eutern der Kühe. *Baehr* glaubt daher, dass die Gefahr der Infektion durch diese Bakterien für den Säugling nicht so gross sei, wie dies *Petruschky* angenommen hat, da sie eben nicht aus frischen Eiterherden stammen. *Niemann.*

Die Beschaffenheit der Zähne der Schüler einer Landgemeinde. Von *Barbieri.* La Pediatria. Januar 1910.

Von 560 untersuchten Schülern zeigten 398 schlechte Zähne (71,07 pCt.). Verf. schlägt eine grössere Verbreitung hygienischer Vorsichtsmassregeln in Schule und Familien vor. *Ferraris.*

Des avantages et des inconvénients du séjour à la campagne pendant les mois d'été pour les enfants de la classe ouvrière parisienne. Von *G. Détré.* Arch. de méd. des enfants. 1910. Bd. XIII. S. 44.

Ein vorübergehender Aufenthalt auf dem Lande bringt dem Kinde um so mehr Nutzen, je älter es ist. Im Alter unter 6 Jahren sind die Gefahren einer solchen Verpflanzung grösser als ihr Nutzen. Für Säuglinge ist eine Sommerfrische auf dem Lande, insbesondere ohne die eigene Mutter, direkt zu widerraten. Im Gegensatze hierzu ist für ältere Kinder von einem Landaufenthalt das Beste zu erwarten. *Tobler.*

Buchbesprechungen.

Les maladies des enfants. Von *Hutinel.* 5 Bände. Gross 8° zu je 800 bis 1000 Seiten. Paris. 1909. Asselin et Houzeau.

Wenn man des vorliegenden Handbuchs ansichtig wird, so ist wohl die erste Empfindung die des Staunens, wie ein einziger Gelehrter, und sei es auch der ausgezeichnete Vertreter der französischen Pädiatrie, es möglich gemacht haben kann, neben der Erfüllung seiner gewiss nicht wenig lastenden Berufspflichten noch ein solch umfangreiches Werk zu verfassen. Bei näherem Zusehen klärt sich das Rätsel einigermassen auf, insofern der Hauptverfasser sich mit 14 Mitarbeitern verbündete, mit denen er die einzelnen Kapitel des grossen Werkes gemeinsam bearbeitete. So stellt sich auch dieses Handbuch als ein Sammelwerk dar, das sich aber von anderen ähnlichen Unternehmen in origineller Weise dadurch unterscheidet, dass seine Mitarbeiter sämtlich Schüler des Herausgebers sind — an sich schon ein schöner Beweis für die fruchtreiche Wirksamkeit *Hutinels* — die in seinem Geiste und seiner Tradition geschrieben haben. So stellt das Werk eine Schöpfung von weit grösserer Einheitlichkeit dar, als das sonst bei Sammelwerken der Fall zu sein pflegt, ein Handbuch der Kinderheilkunde der *Hutinel*schen Schule.

Durch zwei Eigenschaften zeichnet sich dieses Werk vornehmlich aus: erstens durch den Hauch der alten französischen Klinikerkunst, der es durchzieht, jener Meisterschaft in der semiotischen Durchdringung jeder Krankheit bis ins Detail, aber gleichzeitig in der Fähigkeit, sich im Detail nicht zu verlieren, sondern mit Klarheit und Eleganz ein Gesamtbild in grossem Zuge zu schaffen. Zweitens durch die Eigenschaft, die uns bei französischen Autoren immer von neuem auffällt — das Durchdrungensein des ganzen Forschers und Arztes von den Errungenschaften der bakteriologisch-biologischen Wissenschaften. *Pasteur* steckt den französischen Ärzten viel mehr in Fleisch und Blut als den Ärzten anderer Nationen ihre Bakteriologen. Man lese z. B. den Artikel „Hygiène à l'hopital" im ersten Bande (neben vielen anderen), um das zu verstehen und um gleichzeitig die Resultate zu würdigen, die auf Grund solcher praktischen Eigenschaften erzielt worden sind.

Ob freilich der neue Geist der Pädiatrie, von dem in dem Vorwort die Rede ist, eine seiner Bedeutung entsprechende Heimat in dem grossen Werke gefunden hat, das dürfte wenigstens inbezug auf viele Materien, besonders so weit sie die ersten Kinderjahre betreffen, nicht ohne weiteres zu bejahen sein. Wenn beispielsweise die Spasmophilie noch unter den Erscheinungen der

Rachitis auf 7 Zeilen abgehandelt, bei der Tetanie aber gar nicht als Synonym erwähnt wird, wenn die sämtlichen Streitfragen über Säuglingsphysiologie und -Pathologie, mit deren Lösung besonders deutsche und österreichische Forscher in emsiger Arbeit sich abmühen, kaum diskutiert werden, und was allenfalls berücksichtigt ist, mehr aus Referaten als aus den Originalarbeiten geschöpft erscheint: so hat man doch den Eindruck, dass in dieser Beziehung die alten Schläuche für den neuen Wein nicht recht zugelangt haben.

Die nähere Berührung der Forscher der einzelnen Länder und Nationen, die in Gestalt einer internationalen pädiatrischen Gesellschaft gerade von französischer Seite angestrebt wird, dürfte in der Beziehung recht wünschenswert sein und nutzbringend werden können, dass die verschiedenen Nationen intimer, als das bisher vielfach der Fall, mit den Richtungen, Fragestellungen undErgebnissen der wissenschaftlichen Forschung in anderen Kulturstaaten vertraut werden und so die gegenseitige Befruchtung reichere Früchte erzielt.

Solche Früchte möge die deutsche Pädiatrie auch aus dem vorliegenden Werke einzuheimsen suchen, wo die Lebenserfahrung gereifter und kluger Kliniker in Abhandlungen vorliegt, an denen der Praktiker und besonders der Lehrer der Kinedrheilkunde nicht achtlos vorübergehen darf. *Heubner.*

Psychopathologie des Kindesalters. Von Priv.-Doz. Dr. *Strohmayer.* Tübingen 1910. H. Laupp'sche Buchh. 286 S. Preis 6 Mk.

Strohmayers Buch verzichtet auf Hypothesen und Theorien, es zeichnet sich aus durch voraussetzungslosen Wirklichkeitssinn, grosse Lebensnähe, durch seinen Reichtum an kurzen, charakteristischen Krankengeschichten: 84 Einzelfälle illustrieren die klinische Darstellung, die sich in der zwangslosen Form der Vorlesungen hält. Das Buch hält etwa die Mitte zwischen der populär-lehrhaften Darstellung *Ziehens* in seinen „Geisteskrankheiten des Kindesalters" und den ausführlichen wissenschaftlich gehaltenen Spezialwerken.

Die eigentlichen Geisteskrankheiten kommen — übrigens den Verhältnissen der Praxis durchaus entsprechend — etwas kurz fort. Ausführlicher ist das Grenzgebiet von Medizin und Erziehung behandelt, also jene Kinder, die von den Ärzten als „psychopathisch", von den Pädagogen als „schwer erziehbar" bezeichnet werden.

Der pädagogische Gesichtspunkt, die „Erziehung als Heilmittel" ist voll berücksichtigt, wenn auch auf die pädagogischen Methoden nur kursorisch eingegangen wird.

Zur Einführung und orientierenden Übersicht über dieses, den meisten Ärzten schwer zugängliche, praktisch ungemein wichtige Gebiet ist das *Strohmayer*sche, flüssig, stellenweise mit grosser Lebendigkeit geschriebene, auf reicher Erfahrung beruhende Buch durchaus zu empfehlen.

Fürstenheim.

Therapeutisches Taschenbuch der Nervenkrankheiten. Von Dr. *H. Alexander* und Dr. *K. Kroner.* Fischers therapeutische Taschenbücher IV. 164 S.

Auch dieses Büchlein stellt eine für die Praxis recht brauchbare Bearbeitung der Therapie der Nervenkrankheiten dar. Auf die moderne

Behandlung der Nervenkrankheiten ist überall weitgehend Rücksicht genommen. Das Buch kann empfohlen werden. *Ludwig F. Meyer.*

Therapeutisches Taschenbuch der Blut- und Stoffwechselkrankheiten. Von Prof. *M. Mosse.* Fischers therapeutische Taschenbücher V. 114 S.

In knappster Weise wird die Therapie der Blut- und Stoffwechselkrankheiten behandelt. *M.* hat seine Aufgabe erfüllt. Bei den Blutkrankheiten sind die neuesten Errungenschaften (Röntgen) in ihren Leistungen zusammengestellt, bei den Stoffwechselkrankheiten ergänzen viele Tabellen, die den Kaloriengehalt und die Zusammensetzung der gebräuchlichen Nahrungsmittel wiedergeben, die nützlichen therapeutischen Winke.

Ludwig F. Meyer.

Zur Besprechung eingesandte Bücher (Besprechung vorbehalten).

B. D. Basu, The dietetic treatment of diabetes. Second edition. Published by the Panini office, Bhuvaneshvari Ceshram. 40. Bahadurganj, Allahabad. 1909.

Detleff Neumann-Neurode, Kindersport, Körperübungen für das frühe Kindesalter. Berlin 1910. Hermann Walther, G. m. b. H.

Konrad Biesalski, Umfang und Art des jugendlichen Krüppeltums und der Krüppelfürsorge in Deutschland. Hamburg 1909. Leopold Voss.

P. Mulzer, Praktische Anleitung zur Syphilisdiagnose auf biologischem Wege (Spirochaetennachweis, *Wassermann*sche Reaktion). Berlin 1910. Julius Springer.

Ernst Strohmeyer, Turnen und Spiel in der preussischen Volksschule. Leipzig 1910. B. G. Teubner.

Fifth Annual Report of the *Henry Phipps Institute* for the study, treatment an prevention of tuberculosis. Philadelphia 1909.

L. Burgerstein, Schulhygiene. 2. Aufl. Aus Natur und Geisteswelt. 96. Bd. Leipzig 1909. B. G. Teubner.

Franz C. R. Eschle, Ernährung und Pflege des Kindes, mit besonderer Berücksichtigung des ersten Lebensjahres. 5. vollst. umgearb. u. verm. Aufl. Leipzig 1909. Benno Konegen. Preis geh. 2,50 Mk., geb. 3 Mk.

Leo Langstein und *Ludwig F. Meyer*, Säuglingsernährung und Säuglingsstoffwechsel. Ein Grundriss für den praktischen Arzt. Wiesbaden 1910. J. F. Bergmann.

M. Pescatore, Pflege und Ernährung des Säuglings. Ein Leitfaden für Pflegerinnen. 3. verb. Aufl., bearbeitet von *Leo Langstein.* Berlin 1910. Julius Springer.

Paul C. Frange, Höherzüchtung des Menschen auf biologischer Grundlage. Leipzig 1910. Edmund Demme. Preis 1,80 Mk.

Jakob Schwender, Die wichtigsten Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen über das Lesen. Leipzig 1910. O. Nemnich. Preis geh. 1,50 Mk., geb. 2,20 Mk.

Gustav Major, Die Erkennung und Behandlung des jugendlichen Schwachsinns. Leipzig 1909. Otto Nemnich. Preis geh. 1,80 Mk., geb. 2,50 Mk.

Th. Brorström, Akute Kinderlähmung und Influenza und deren Auftreten im Bezirk Tingsryd in Schweden in den Jahren 1905, 1906, 1907 und im Frühjahr 1908. Leipzig 1910. Georg Thieme.

H. Neumann, unter Mitwirkung von *Clara Birnbaum*, *Ernst Michaelis*, *Ernst* und *Lillie Oberwarth*, aus der Berliner Säuglingsfürsorge. Ergebnisse der Säuglingsfürsorge. 5. Heft. Wien 1910. Franz Deuticke.

Georg Deycke und *Hans Much*, Medizinisch-kritische Blätter. Band I. H. 1. Hamburg 1910. Lucas Gräfe und Sillem.

Ninth annual report of the New York State hospital for the care of crippled and deformed children 1909. Albany, J. B. Legon Company.

E. Neumann, Zeitschrift für experimentelle Pädagogik, psychologische und pathologische Kinderforschung mit Berücksichtigung der Sozialpädagogik und Schulhygiene. 10. Bd. H. 1. Leipzig 1910. Otto Nemnich.

Tagesnachrichten.

Die diesjährige gemeinschaftliche Sitzung der Vereinigung süddeutscher, der Vereinigung niederländischer und der Vereinigung rheinischer westfälischer Kinderärzte anlässlich des 10 jährigen Bestehens der letzteren findet am *10. April in Cöln* statt. Beginn der wissenschaftlichen Sitzung vormittags 10½ Uhr in der Kinderklinik der städtischen Krankenanstalten *Lindenburg*.

Die Tagesordnung steht durch den Schriftführer Dr. *J. G. Rey*-Aachen jedem Interessenten zur Verfügung.

XV.

(Aus dem Waisenhaus und dem Kinderasyl der Stadt Berlin.)

Über „Eiweissmilch".

Ein Beitrag zum Problem der künstlichen Ernährung.

Von

H. FINKELSTEIN und L. F. MEYER.

(Hierzu Taf. III.)

Das Problem der künstlichen Ernährung hat eine theoretische und eine praktische Seite. Die theoretische betrifft die Eigenschaften, die die Überlegenheit der arteignen vor der artfremden Nahrung bedingen, die praktische beschäftigt sich mit der Frage, wie man die künstliche Ernährung so gestalten kann, dass ihre Erfolge sich der der natürlichen möglichst annähern.

Das grosse Mass von Mühe und Arbeit, das bis jetzt der theoretischen Seite des Problems gewidmet wurde, hat vorläufig zu einer abschliessenden Erkenntnis noch nicht geführt. Immerhin ist es gelungen, eine Anzahl von Tatsachen festzulegen, die das Gebiet der Hypothese verkleinern und der Fragestellung eine schärfere Form zu geben gestatten. Es dürfte wohl endgültig gesichert sein, dass nicht qualitative Unterschiede der in der Milch enthaltenen Nährstoffe die unterschiedliche Wirkung bedingen. Das Kasein fällt ganz aus der Erörterung aus, und allfällige pathologische Wirkungen des Fettes und des Zuckers sind nur als sekundäre Phänomene aufzufassen, die zur Voraussetzung haben, dass vorher übergeordnete Vorgänge die Darmfunktionen soweit geschädigt haben, dass die Nährstoffe in pathologische Reaktion treten können. Ist die Darmschädigung schwer genug, so kann das Fett und der Zucker der Frauenmilch die gleichen paradoxen Wirkungen auslösen, wie dies bei der Kuhmilch der Fall ist. Umgekehrt beweisen die Molkenaustauschversuche *Ludwig F. Meyers*[1]), dass derselbe Darm, der sich den Nährstoffen

[1]) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 5. No. 7.

gegenüber als insuffizient erweist, wenn sie ihm in der artfremden Molke zugeführt werden, seine Aufgabe restlos löst, wenn dieselben Substanzen in der arteignen Nährflüssigkeit verabreicht werden. Es scheint somit die Überlegenheit der natürlichen Nahrung hauptsächlich darauf zu beruhen, dass bei gegebener Toleranzgrösse von ihr erheblich grössere Mengen normal verarbeitet werden können, als von jeder Ersatznahrung. Durch eine solche quantitative Differenz wird auch das Gedeihen der grossen Anzahl jener schwächlichen Konstitutionen gesichert, deren Verdauungsenergie nicht hinreicht, um von einer anderen Kost schadlos soviel zu bewältigen, wie zu einem normalen Endergebnis notwendig ist. Worauf diese grössere Bekömmlichkeit beruht — ob auf einem Gehalt an stimulierenden Fermenten oder Nutzstoffen, wie die einen glauben, oder, wie wir anzunehmen geneigt sind, darauf, dass die Darmepithelzelle des Säuglings in dem Medium der Frauenmilch das Optimum ihrer Funktionsintensität findet, während jedes andere Menstrum ihre Tätigkeit erschwert — das ist die noch nicht gelöste und schwer zu lösende Frage.

Für die Praxis sind diese Einblicke wenig ergiebig. Ihr Wert ist vorläufig mehr in negativer Richtung zu suchen. Denn indem sich das Problem reduziert auf die Bedeutung des Mediums, dessen Vorzüge sicherlich nur auf feinsten biologischen Strukturen beruhen können, wird allen jenen Bestrebungen die Aussicht auf Erfolg verschlossen, die in einer möglichsten Annäherung der chemischen Zusammensetzung der Ersatznahrung an jene der Frauenmilch den Weg zur Verbesserung der künstlichen Ernährung erblicken. Grundsätzlich logischer wäre der Versuch, eine organische Nährflüssigkeit zu finden, von der umspült, das kindliche Darmepithel zu grösseren Leistungen befähigt würde, als in der Kuhmilchmolke möglich sind. Die Suche in dieser Richtung wird man von vornherein mit wenig Zuversicht beginnen. Steht doch kaum zu erwarten, dass eine solche Flüssigkeit existiert. Wir möchten hierzu bemerken, dass eine grössere Reihe von Versuchen, die von uns mit den verschiedenartigsten Stoffen angestellt worden sind, vielfach Schlechteres, aber niemals Besseres erreicht haben, als mit Kuhmilchmolke zu erzielen war.

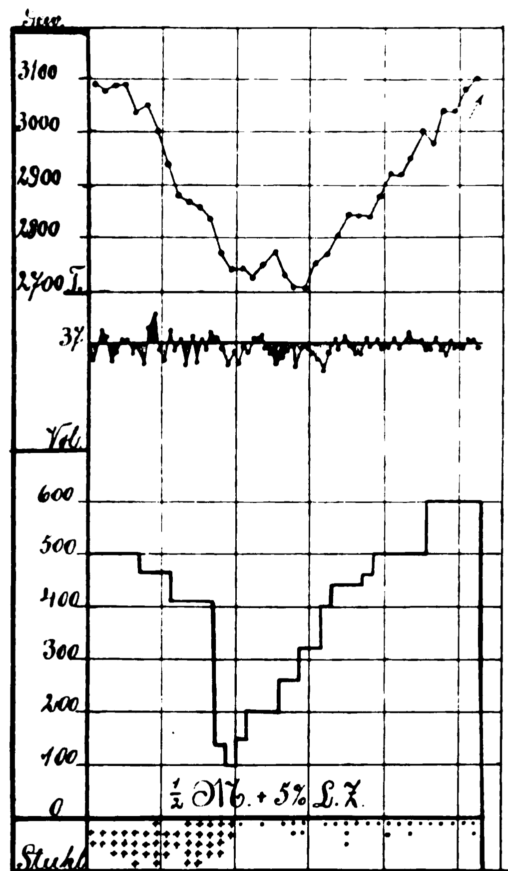
Glücklicherweise ist die Lösung des theoretischen Problems nicht die Voraussetzung für Fortschritte in der Praxis der künstlichen Ernährung. Diese Frage kann vielmehr für sich allein verfolgt werden, indem man, ohne jede Bezugnahme auf die

natürlichen Verhältnisse, die Vorgänge erforscht, auf denen das Auftreten der Krankheitserscheinungen beruht und den Ergebnissen gemäss die Ernährung derart einzurichten versucht, dass die Vorbedingungen für diese Vorgänge nicht mehr gegeben sind. Dieser Empirie im besten Sinne des Wortes — wenn wir dieses Vorgehen im Gegensatz zu den im wesentlichen spekulativen therapeutischen Bestrebungen einer nunmehr wohl endgültig abgeschlossenen Periode unserer Disziplin so bezeichnen dürfen — verdanken wir bereits eine wertvolle Errungenschaft: die von der *Czerny*schen Schule inaugurierte Behandlung der chronischen Formen des Milchnährschadens mit fettarmer und kohlehydratreicher Kost. Aber diese am rechten Ort so vorzüglich wirksame Therapie eignet sich eben nur für eine bestimmte und verhältnismässig nicht allzugrosse Gruppe von Fällen: für die typischen Bilanzstörungen unserer Nomenklatur. Für die mit Diarrhöen einhergehenden Zustände — also für die Dyspepsien, die akuten intoxikationsartigen Erkrankungen und die vorgeschrittenen Stadien des Milchnährschadens (eigentliche Dekomposition) besitzen wir noch kein Verfahren, das aus gleich strengen Indikationen abgeleitet, einen gleich sicheren und gleichmässigen Erfolg in Aussicht stellt.

Es kann kein Zweifel darüber bestehen, dass der Ausgangs- und Mittelpunkt der genannten Krankheitsformen in einer Funktionsschwäche des Darmes gegeben ist und dass diese Funktionsschwäche von den dyspeptischen Gärungen unterhalten und verschlimmert wird. Die Bedeutung des dyspeptischen Zustands geht somit weit hinaus über die einer rein örtlichen Störung. Ist doch schon von vornherein wahrscheinlich, dass jede Schädigung in der Tätigkeit der schützenden und Austausch regelnden Scheidewand zwischen innerem und äusserem Stoffwechsel gesetzmässigerweise die Vorgänge jenseits in Mitleidenschaft ziehen muss. So zeigt denn auch selbst in den leichtesten Fällen das Verhalten der Temperatur, des Gewichtes, des Allgemeinbefindens und der gesamten Körperbeschaffenheit sichtliche Beeinflussungen krankhafter Art. Schwerwiegender noch ist die Erfahrung, dass mit dem Einsetzen der dyspeptischen Erscheinungen jederzeit die Möglichkeit gegeben ist, dass jene bedrohlichen Verluste an stofflicher und funktioneller Energie eintreten, die dem schwersten Stadium der Ernährungsstörung, der Dekomposition, eigentümlich sind.

Die übergeordnete Stellung des Darmes und der in ihm sich abspielenden pathologischen Gärungen gibt den Fingerzeig, an

welchem Punkte die Bemühungen um eine leistungsfähige Therapie einsetzen müssen. Es ist vor allen Dingen *den Gärungen ein Ende zu bereiten, damit dem Darm die Möglichkeit der Reparation verschafft werde.* Gelingt das, dann ist, wenn nicht bereits die Stoff- und Kraftverarmung irreparable Grade erreicht hat, die Heilung so gut wie verbürgt. Denn immer aufs neue bestätigt sich das Gesetz, dass der Wiederaufbau des Körpers beginnt, sobald das Erscheinen fester Stühle anzeigt, dass die Säuerung im Darm den zulässigen Grad nicht mehr überschreitet [Kurve 1[1])].



Kurve 1.

Die Tilgung der Gärungen strebt die bisher übliche Therapie hauptsächlich durch Nahrungsherabsetzung und Vermeidung gärfähiger Zusätze an, und oft genügt bekanntermassen diese Methode, um zum Ziele zu gelangen. In zahlreichen Fällen, namentlich aus dem ersten Lebensquartal, aber versagt sie. Die Gärungen sind überhaupt nicht zu beseitigen. oder aber es tritt ein Rückfall schon bei Nahrungsmengen ein, die nicht genügen, um den Bedarf des Kindes zu decken. Für solche Kranke war bis jetzt die Frauenmilch die letzte und einzige Zuflucht.

Dieser Stand unserer Diätetik ist gewiss nicht befriedigend. Gehen doch dabei viele junge Kinder einfach deshalb zugrunde, weil die natürliche Nahrung aus äusseren Gründen nicht zu beschaffen ist. Auch unter den älteren gibt es genugsam solche, deren Erhaltung bei der Flasche ein Mass von Vorsicht, Sorgfalt und

[1]) Man beachte die Beziehungen zwischen Temperatur- und Gewichtskurve sowie Stuhlbeschaffenheit.

Überwachung erfordert, wie es in der Praxis nur ausnahmsweise erreichbar ist. Will man hier weiterkommen, so ist zunächst zu untersuchen, in welcher Weise in diesen widerspenstigen Fällen die Gärung zu Stande kommt.

Man wird dabei einerseits die Rolle der zersetzungsfähigen organischen Substanzen des Eiweisses, des Fettes und des Zuckers zu beachten haben, andererseits wird die Erkenntnis von der Bedeutung des Mediums für die Funktionsenergie des Darmepithels Veranlassung geben, zu erforschen, wie weit auch die Molke im Spiele ist.

Als Erreger von Durchfällen steht gegenwärtig das Milchfett in besonders schlechtem Ruf. Von neueren Autoren, die diesen Standpunkt vertreten, seien hier *Salge*[1]), sowie *Czerny* und *Keller*[2]) genannt. Die Letztgenannten bezeichnen z. B. ausdrücklich das Fett als denjenigen Milchbestandteil, der die Schuld trägt, wenn Kinder mit Mehlnährschaden beim Übergang zur Milch schon auf kleine Gaben immer wieder mit Verschlimmerung der Darmsymptome reagieren.

Wir können uns dem nur mit Vorbehalt anschliessen. Gewiss sind grosse Fettmengen gefährlich, und auch kleine sind wohl geeignet, die Gefahren der künstlichen Ernährung in schweren Fällen zu steigern. Aber gerade bei den Kindern mit hochgradiger Ernährungsschwäche sieht man von der Ausschaltung des Fettes im grossen und ganzen keinen ersichtlichen Nutzen. Unsere umfangreichen Versuche, durch verdünnte Magermilch oder Buttermilch in der Behandlung der Darmgärungen solcher Kinder weiter zu kommen als mit einfachen Milchverdünnungen, haben einen sinnfälligen Unterschied jedenfalls nicht gezeigt. Unter diesen Umständen ist es nicht angängig, die Ursache der Darmerscheinungen in einer primären Fettgärung zu suchen. Das Scheitern des Ernährungsversuches auch mit fettfreien Milchmischungen lässt vielmehr erschliessen, dass die eigentliche Gefahr von einem der Bestandteile der Magermilch ausgeht.

Die Magermilch enthält von zersetzbaren Stoffen das Kasein und den Milchzucker. Die Anteilnahme beider war einer erneuten Prüfung zu unterziehen, insbesondere auch die des Kaseins. Denn wenn auch die fortschreitende Forschung diesen Stoff des ihm früher anhaftenden Rufes der Schädlichkeit

[1]) Der akute Dünndarmkatarrh. Leipzig 1906.

[2]) Handbuch. II. S. 74.

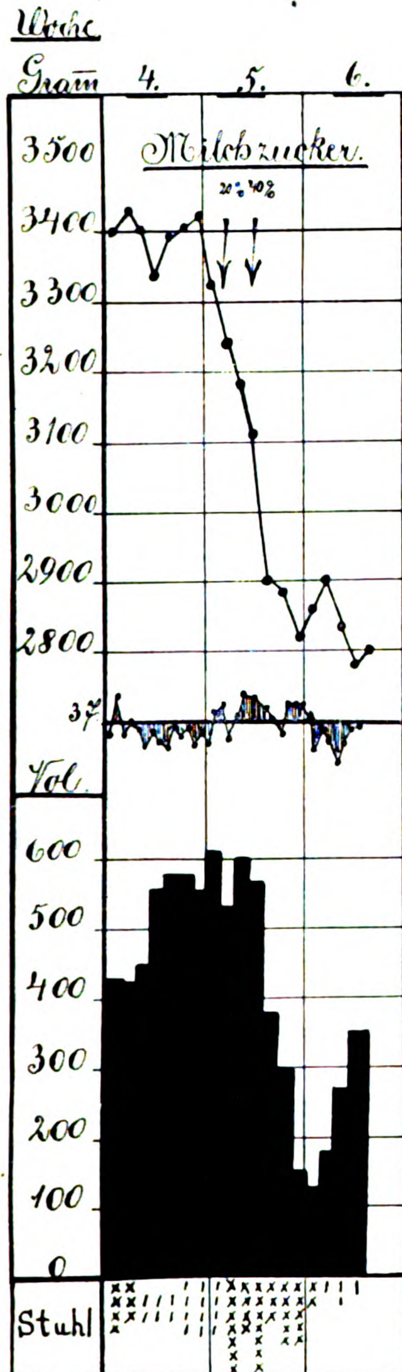
diesseits und jenseits des Darmes so gut wie völlig entkleidet hat, so wäre es doch immerhin möglich, dass er in den hier besprochenen Fällen schwerer Toleranzschwäche nicht ganz gleichgültig sei. Eine allfällige Schädigung durch das Kasein haben wir in folgender Weise festzustellen versucht: Wir prüften, ob eine trotz knappster Magermilchdarreichung verharrende Dyspepsie durch reichliche Zufütterung von frisch aus Milch ausgelabtem Kasein noch weiter verschlimmert würde. Wir untersuchten ferner in grossen Versuchsreihen, ob die Zulage grosser Mengen Kasein zu den Milchverdünnungen die Abheilung der Darmerscheinungen ungünstig beeinflusste. Das Ergebnis war ein merkwürdiges. Nicht nur, dass von Verschlimmerung keine Rede sein konnte; es zeigte sich sogar eine ganz auffällige Heilwirkung dieser Massnahmen. Die Zahl der Erfolge und ihre Schnelligkeit wuchs, hartnäckige, auch bei kleinsten Nahrungsmengen verharrende Gärungen und Durchfälle verschwanden, sobald der Eiweisskörper hinzugefügt wurde; aus den sauren dünnen, missfarbigen Stühlen wurden innerhalb weniger Tage typische helle und trockene Fettseifenstühle. Weit davon entfernt, zu schaden, erwies sich das Kasein also als wirksames säuretilgendes und stopfendes Mittel. Wir konnten damit eine Beobachtung bestätigen, die schon von *Raczynski*, *W. Freund* u. A.[1]) gemacht worden ist und die eine praktische Nutzanwendung der alten Lehre darstellt, dass die durch Darreichung grosser Eiweissmengen entstehende Fäulnis antagonistisch Gärungen zu bekämpfen vermag. Es soll hier nicht erörtert werden, wie diese Wirkung zustande kommt; es sei nur bemerkt, dass sie am deutlichsten von dem frisch ausgelabten und in feinster Verteilung zugeführten Kasein ausgeübt wird, während die pulverisierten kalkarmen Präparate des Handels, die wir bis jetzt untersucht haben (Plasmon, Nutrose), und noch mehr der chemisch reine Eiweisskörper erheblich zurückstehen.

So blieb schon per exclusionem nur der Milchzucker als Gärsubstrat, und dieser Schluss fand in der gleichen Fragestellung, wie sie bereits für das Kasein angewendet worden war, seine Bestätigung. Es gelang durch erneute Zufügung von Milchzucker zu der Nahrung von Kindern, deren Durchfälle nach Kaseinbeigabe geschwunden waren, wieder dyspeptische Stühle zu erzeugen (Kurve 2); andererseits war es möglich, durch weitgehende

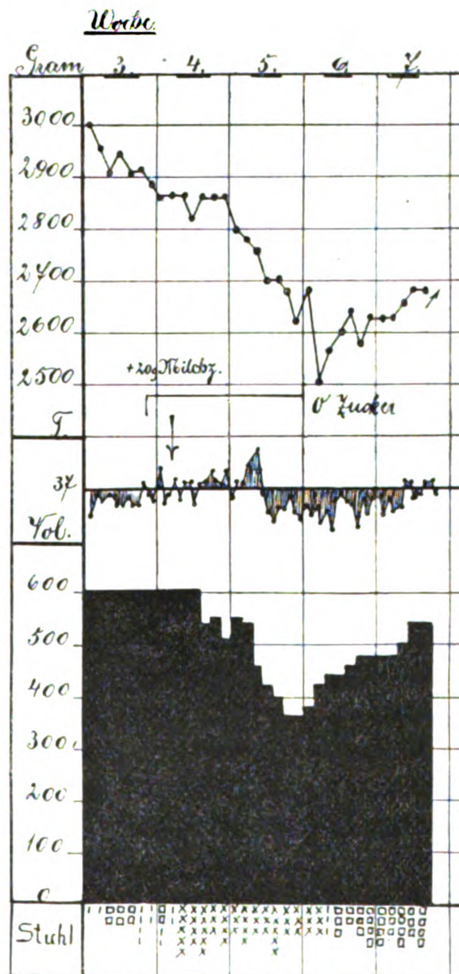
---

[1]) Vergl. *W. Freund*, Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. Bd. 3. S. 139.

Kurve 2.



Zu Kurve 2.
Gewichtsabfall, Temperaturerhöhung und abnorme Stuhlentleerungen durch Zufügung von 100 g 20 proz. Milchzuckerlösung und 100 g 40 proz. Milchzuckerlösung an zwei aufeinanderfolgenden Tagen.

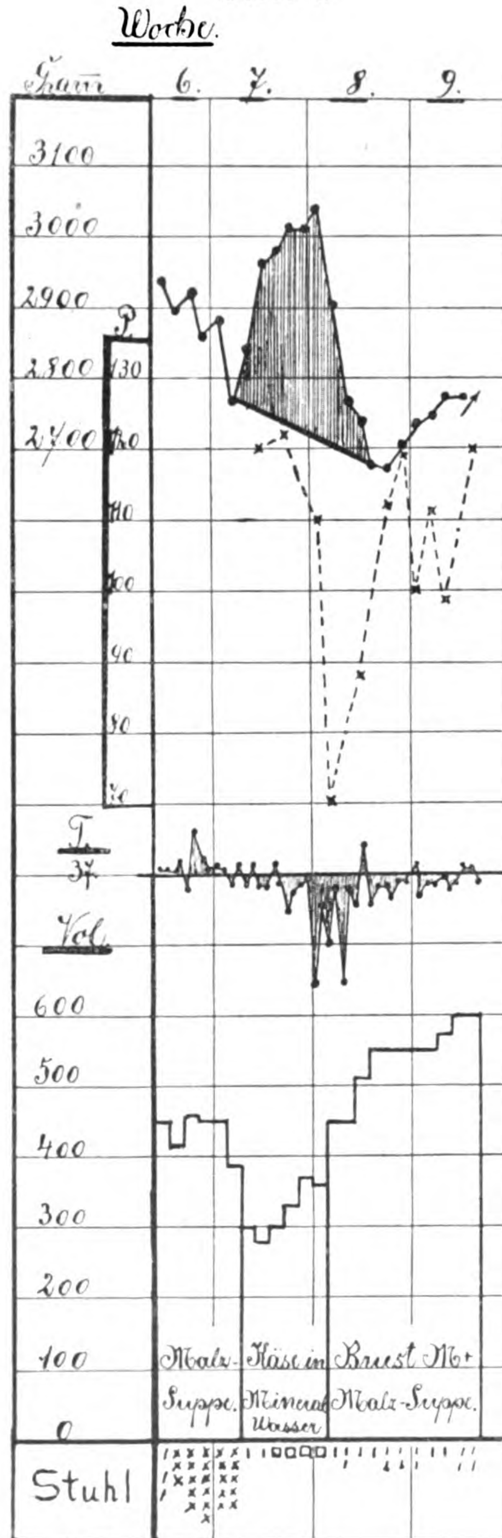


Kurve 3.
Ernährungsstörung nach Zufügung von 20 g Milchzucker zur täglichen Nahrung. Heilung durch Weglassen des Milchzuckers und Reduktion der Nahrungsmenge.

× = Abnorme Stuhlentleerung. | = Normale Stuhlentleerung.
□ = Fettseifenstuhl.

Verminderung des Milchzuckers bezw. der anderen Kohlehydrate gesetzmässigerweise jede Gärung innerhalb kürzester Frist zu

Kurve 4.



Dyspepsie bei Ernährung mit 450 g Malzsuppe. Nach der Verordnung einer Aufschwemmung von Kasein und Fett aus 450 g Milch in Wiesbadener Wasser hört der Durchfall sofort auf, es kommt indes zu Ödemen, Kollapstemperaturen und Pulsverlangsamung.

beseitigen (Kurve 3). Die beweisende Versuchsanordnung war folgende: Der durch Labung gewonnene Käse wurde als Aufschwemmung mit verschiedenen salzhaltigen, zuckerfreien Flüssigkeiten den kranken Kindern dargereicht. Wir verwendeten teils natürliche Mineralwässer, teils künstliche Salzlösungen, Bouillon, Gemüsesuppen und anderes mehr. In jedem Fall wichen nach wenigen Tagen die Durchfälle und machten festen alkalischen (Fettseifen-)Stühlen Platz (Kurve 4). Damit war die bedeutsame Rolle des Milchzuckers für die Krankheitsentstehung erwiesen und eine Tatsache aufs neue sichergestellt, auf die zwar schon früher von verschiedenen Seiten [*Zülzer, Jakobi,* ganz besonders *Escherich*[1])] hingewiesen worden war, der aber der gebührende Platz

[1]) Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilk. Wiesbaden. 1887.

in Theorie und Praxis bisher niemals eingeräumt worden ist. Es steht nunmehr ausser Zweifel, dass die Darmstörung des schwer geschädigten Kindes dadurch unterhalten wird, dass selbst die geringen Milchzuckermengen der zusatzfreien Milch nicht mehr normal verarbeitet werden und das Substrat für schädliche Säuren abgeben.

Diese Feststellung war nicht das einzige Ergebnis unserer Untersuchungen; es ergaben sich noch andere theoretisch und therapeutisch wichtige Tatsachen, die die Bedeutung der Zuckergärung für die Gestaltung verschiedener anderer Vorgänge im Darm beleuchteten. Bekanntlich leidet im Verlaufe von dyspeptischen Durchfällen die Verwertung des Fettes. Es kommt zu Verlusten von Fett, sei es durch Verhinderung der Spaltung, sei es durch direkte Störung der Resorption. Mit einem Schlage nun verschwinden diese Fettdiarrhöen, wenn das Kasein und Fett der Nahrung, statt in der zuckerhaltigen Molke, in einer der genannten zuckerfreien Flüssigkeiten dargereicht wird. Schon am zweiten oder dritten Tage erscheinen statt der sauren und dünnen fettreichen, dyspeptischen Entleerungen die festen, hellen und bröckligen Fettseifenstühle. Dieser Befund ist von grossem Interesse. Er beweist, dass zum mindesten die schweren Anomalien der Fettverarbeitung im Darm, insbesondere auch die Fettgärung, nicht primärer Natur sind. Wenn es genügt, den Zucker zu entfernen, um jede abnorme Verarbeitung des Fettes im Darmkanal zu sistieren, so ist damit gesagt, dass die Schädigung im Fettstoffwechsel nur dann zustande kommen kann, wenn die Säuerung aus Kohlehydraten vorgearbeitet hat. Allein vermag das Fett Gärung nicht zu erregen. Ruhig kann man Kindern, deren Fettseifenstühle anzeigen, dass jede stärkere Kohlehydratgärung ausgeschlossen ist, Butter oder stark verdünnte hochprozentige Sahne zugeben, ohne dass eine vermehrte Säuerung auftritt. Es kann Erbrechen auftreten, es können die Stühle dünner sein und reichlich Neutralfett enthalten, zur eigentlichen, von Reaktion in der Darmwand und stärkerer Säurung gefolgten Zersetzung kommt es nicht. Eine Verschlimmerung des dyspeptischen Zustandes des Darmes — nur von diesem ist hier die Rede, während die allfällige intermediäre Schädigung nicht zur Erörterung steht — durch das Nahrungsfett, wie sie oben erwähnt wurde, ist demnach nur unter bestimmten Konstellationen möglich, und ihr Eintreten oder Nichteintreten hängt davon ab, ob bereits eine Vergärung des Zuckers eingesetzt hat oder nicht. Nur im ersten Falle wird

sie sich geltend machen. Ob dann die Fettwirkung darin besteht, dass vielleicht durch Verschlechterung der Resorptionsbedingungen ein Anwachsen der Zuckergärung herbeigeführt wird, oder ob bei Gegenwart von Zuckergärung auch das Fett das Material zur vermehrten Bildung niederer gefährlicher Fettsäuren abgibt, oder ob noch andere, kompliziertere Vorgänge zu berücksichtigen sind, bleibe hier unerörtert. Auf alle Fälle steht fest, dass die Kohlehydratgärung die erste Rolle bei der Erzeugung der Darmreizsymptome spielt, eine Auffassung, zu der in Nachprüfung unserer Angaben auch *v. Reuss* und *Sperk* gelangt sind.

Es war nun noch zu untersuchen, inwieweit die Molke, als zuckerfreie Nährflüssigkeit aufgefasst, bei der Entstehung der dyspeptischen Erscheinungen beteiligt ist. Es lag nahe, daran zu denken, dass die artfremde Nährflüssigkeit ein um so differenteres Medium darstelle, in je konzentrierterer Form sie dargereicht würde. Diese Vorstellung wurde durch die klinische Erfahrung bestätigt. In Serienuntersuchungen an jungen und deswegen empfindlichen Säuglingen zeigt es sich, dass die Anzahl der Misserfolge bei Vollmilchernährung eine höhere war als bei Milchverdünnungen, trotzdem peinlich darauf geachtet wurde, dass das Gesamtvolumen der Nahrung durch Nachtrinken von Tee oder Wasser bei der konzentrierten Kostform das gleiche war wie bei der verdünnten. Ebenso ergaben sich ganz erheblich schlechtere Resultate, wenn bei gleichem Zuckergehalt die Kinder anstatt mit Wasserverdünnungen der Milch mit Mischungen genährt wurden, bei denen Molke als Verdünnungsflüssigkeit angewendet worden war. Auch bei ein und demselben Kinde konnten mehrfach Dyspepsien, die bei konzentrierter Nahrung entstanden waren, durch verdünnte bei gleicher Zuckerzufuhr geheilt werden. Ähnliche Beobachtungen sind neuerdings auch von *Helbig*[1]) mitgeteilt worden. In ihrer Gesamtheit lehren sie, dass in der Tat in verdünnter Molke die Toleranz für Zucker eine höhere ist wie in konzentrierter. Der alte Rat, Säuglinge und besonders jüngere und kranke Säuglinge mit stärker verdünnten Mischungen zu ernähren, erweist sich im Lichte dieser Beobachtungen als wohlbegründet.

Fassen wir die Ergebnisse aller dieser klinischen Untersuchungen zusammen: Die Gärungen im Darm sind nicht von Zufälligkeiten abhängig, sondern ihre Entstehung wird durch

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 9. Sitz.-Ber. d. Ver. f. inn. Med. u. Kinderheilk.

bestimmte Gesetze beherrscht. Als eigentliches und primäres Gärsubstrat ist der Zucker (bezw. das Kohlehydrat überhaupt) anzusehen, ohne den eine normale Säurung ebensowenig wie eine pathologische stattfinden kann. Erst in zweiter Linie kann das Fett beteiligt werden, und dann erst wird es im Sinne einer sauren Gärung gefährlich, wenn die Gärung der Kohlehydrate vorher begonnen hat. Die Gärung des Zuckers ihrerseits ist ebenfalls von verschiedenen Momenten abhängig: einmal davon, ob die Molkenkonzentration für den Darm mehr oder weniger angemessen ist und demgemäss dem Darmepithel grössere oder geringere Leistungen gestattet, in zweiter Linie von dem Verhältnis zwischen der Menge des in der Mischung enthaltenen Kaseins zu der des Zuckers. Und so erhellt, dass ebenso wie in der übrigen Ernährungslehre, auch bei der Betrachtung des Darmchemismus niemals die Wirkung eines Stoffes für sich allein betrachtet und beurteilt werden kann, sondern dass immer und immer wieder die endgültige Gestaltung der Vorgänge aus den Mengenverhältnissen und Wechselbeziehungen der Gesamtheit aller organischen und anorganischen Nährstoffe hervorgeht[1]).

Mannigfaltig sind die Fragen, die durch solche Beobachtungen angeregt werden, und es eröffnen sich der Forschung eine Reihe von Gesichtspunkten, die die Aussicht gewähren, dass auch die Entstehung der Darmgärungen allmählich derselben exakten Betrachtungsweise zugänglich werden könne, die in der technischen Gärungschemie zu so wertvollen Einblicken geführt hat. Mögen nun in wissenschaftlicher Hinsicht die berichteten Tatsachen nichts anderes als Andeutungen und Fingerzeige für weitere Arbeit darstellen, in praktischer Hinsicht genügen sie, um eine Methode der Bekämpfung der dyspeptischen Gärungen

[1]) Vergl. auch *Langstein*, Festschrift zur Eröffnung des Augusta-Viktoriahauses. 1909.

auch für diejenigen Fälle aufzubauen, die der bisherigen Therapie widerstanden.

Die Erkenntnis von der Bedeutung des Zuckers lässt einen Erfolg erhoffen von einer Einschränkung der Zufuhr dieses Nährstoffes, die über diejenige hinausgeht, die bisher durch einfache Verdünnungen und durch Weglassen von Kohlehydraten als Zusatz erreicht werden konnte. Das Durchgreifendste wäre, dem Kind eine Heilnahrung zu geben, die alle Bestandteile der Kuhmilch mit Ausnahme des Milchzuckers enthält, d. h. da eine Entfernung des Zuckers aus der Molke nicht möglich ist, ihm das Kasein und Fett der Milch in einer ihrer Zusammensetzung nach der Molke möglichst angenäherten Salzlösung darzureichen. Auch derartige Versuche sind, wie aus früheren Bemerkungen hervorgeht, bei uns in Angriff genommen worden. Aber sie fallen in eine der ersten Phasen unserer Arbeiten und wurden bald eingestellt. Denn mancherlei Erfahrungen haben uns gelehrt, dass derartige Nährmischungen[1]) nur von kräftigen und insbesondere älteren Kindern eine Zeit lang vertragen werden können. Jüngere Kinder dagegen zeigen zumeist schon nach wenigen Tagen bedrohliche Krankheitssymptome, Ödeme, Mattigkeit, Pulsverlangsamung, Untertemperatur bis zum Kollaps (cfr. Kurve 4). Häufig sahen wir eine ganz ausgesprochene schwere Cyanose. Ein ernährungsphysiologisch so wichtiger Stoff wie der Zucker kann eben unter keinen Umständen schadlos irgend längere Zeit vorenthalten werden. Aber es ist nicht allein das Fehlen des Kohlehydrates, das an diesen Erscheinungen schuld trägt, denn auch bei Beigabe von Zucker kann man ähnliches beobachten. Es scheint auch die Molke unersetzlich. Keine andere Lösung dürfte diejenige feine, unserer Kenntnis noch entzogene Struktur besitzen, die die in der Brustdrüse hergestellte Nährflüssigkeit kennzeichnet; und selbst in der Kuhmilchmolke, so minderwertig sie auch für den menschlichen Säugling im Vergleich mit der Frauenmilchmolke ist, müssen Stoffe gegenwärtig sein oder müssen Stoffverteilungen herrschen, die jedem anderen, insbesondere jedem künstlichen Gemisch fehlen oder von ihm nicht nachgeahmt werden können. Dass die biologische Wirkung am Albumin haftet, erscheint uns zweifelhaft, da nach Versuchen, die *Grosser* in unserer Anstalt angestellt hat,

[1]) Eine Aufschwemmung in *Ringer*scher Lösung haben *v. Reuss* und *Sperk* angewendet. Auch sie sahen bei den Kranken mancherlei Nachteiliges. Die von *Grosser* (Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 7) vorgeschlagene Bouillon ist ebenfalls nach unseren Erfahrungen nicht unbedenklich.

eine vollkommen enteiweisste Molke bisher eine schädliche Wirkung nicht hat erkennen lassen.

Es erweist sich also als unerlässlich, als Nährflüssigkeit die Molke selbst zu verwenden, und zwar zwecks Verringerung des Zuckergehaltes und der Konzentration in verdünnter Form. Die geringen restierenden Zuckermengen sind einerseits unentbehrlich, andererseits kann die von ihnen drohende Gefahr dadurch bekämpft werden, dass die antagonistische Wirkung des Kaseins ausgenutzt wird. Eine Gefahr von seiten des Fettes war nicht zu befürchten, solange eben die übrige Beschaffenheit der Nahrung eine derartige war, dass die Möglichkeit einer Zuckervergärung nicht vorlag. Wenn mit dem Eintritt fester Stühle die Anzeige für Wiederaufnahme der Kohlehydratzufuhr gegeben war, so war ein Vertreter dieser Nährstoffgruppe zu wählen, der erfahrungsgemäss erheblich weniger leicht der Gärung zugängig ist wie der Milchzucker. Und damit waren die Prinzipien einer Heilnahrung zur Bekämpfung der dyspeptischen Gärungen gegeben. Sie bestehen, wie wir das in einer vorläufigen Mitteilung[1]) bereits ausgesprochen haben, in der **Herabsetzung der Menge des Milchzuckers, in der Verminderung der Salze durch Molkenverdünnung, in der Anreicherung des Kaseins bei wechselndem, unter Umständen nicht unbeträchtlichem Gehalt an Fett und nach erreichter Besserung in der Beigabe eines leicht assimilierbaren und deshalb schwer vergärenden Kohlehydrates.**

Die **Herstellung** einer solchen Nahrung knüpfte an die Methode an, die zur Bereitung der Ekzemnahrung von *Finkelstein*[2]) angegeben wurde. Im einzelnen ist das Verfahren folgendes:

1 Liter Vollmilch wird mit einem Esslöffel *Simons* Labessenz versetzt (eventuell ist auch der Zusatz von Pegnin wohl zu verwenden) und eine halbe Stunde im Wasserbad von ca. 42° Wärme stehen gelassen. Nach dieser Zeit hat sich das Kasein und das Fett zu einem Kuchen zusammengeballt und die Molke ausgepresst. Nun wird die gesamte Masse durch ein Leinwandsäckchen filtriert, am besten eine Stunde lang darin aufgehängt. Man lässt die Molke nur durchtropfen. Das fest zusammengeballte Käsegerinnsel lässt sich leicht vom Coliertuch ablösen; es wird nun unter sanftem, ständigem Umrühren mit 1/2 Liter Leitungswasser mittels eines Klöppels durch ein Haarsieb getrieben, eine Prozedur, die, nachdem das Gerinnsel das Sieb passiert hat, noch einmal wiederholt wird. Die Mischung muss nun wie Milch aussehen und das Gerinnsel ganz fein verteilt sein. Dazu wird

---

[1]) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 8. No. 1.

[2]) Med. Klinik. 1907. S. 1098.

½ Liter Buttermilch gesetzt. Wir wählten den Zusatz von Buttermilch, erstens wegen des geringen Milchzuckergehaltes, zweitens um die im gewissen Sinne anregende Wirkung der Milchsäure (*Klotz*) zu nutzen und drittens wegen der grösseren Haltbarkeit der angesäuerten Nahrung.

Die Zusammensetzung der „Eiweissmilch“.

Was ist nun in der so zusammengesetzten Mischung enthalten?

Kasein	aus 1 Liter Milch	+	½ Liter Butterm.
Fett	„ 1 „ „		
Zucker	„		½ „ „
Salze	„		½ „ „ .

Freilich entsprachen die durch die chemische Analyse ermittelten Werte der einzelnen Konstituentien nicht ganz dem, was man theoretisch hätte erwarten sollen, denn durch die verschiedenen Manipulationen geht ein Teil des Kaseins und des Fettes zu Verlust, sodass in der trinkfertigen Nahrung, die wir als **„Eiweissmilch“** bezeichneten, weniger von diesen Nährstoffen enthalten sind, als man von vornherein glauben sollte. Unsere Analysen zeigten einen Gehalt von

in 100 g E. M.		in 100 g Kuhmilch.	
3,0	Eiweiss	Eiweiss	3,0
2,5	Fett	Fett	3,5
1,5	Zucker	Zucker	4,5
0,5	Asche	Asche	0,7

Auffallend ist dabei der hohe Gehalt an Aschenbestandteilen. Er ist durch die Vorgänge bei der Labung bedingt; denn das ausgelabte Käsegerinnsel schliesst einen erheblichen Teil der Kalksalze der Milch ein (etwa die in einem halben Liter Milch enthaltene Menge). Für uns konnte diese Anreicherung mit Kalksalzen nur angenehm sein, da infolge der eigenartigen Zusammensetzung (viel Kasein und Fett, wenig Zucker) der Nahrung die Entleerung von Seifenstühlen die Regel ist.

Mit der so hergestellten und zusammengesetzten Nahrungsmischung haben wir eine geraume Zeit — ca. ½ Jahr — Versuche angestellt. Leider erwies sich, dass die Herstellung, so einfach sie auch auf den ersten Blick erscheint, doch mitunter auf recht grosse Schwierigkeiten stösst. Bisweilen bildeten sich bei der Herstellung grössere, harte Kaseinklumpen. Die Nahrung wurde dann ungern genommen und schlechter

[1]) Grösstenteils Kasein, nur ca. 0,25 Albumin.

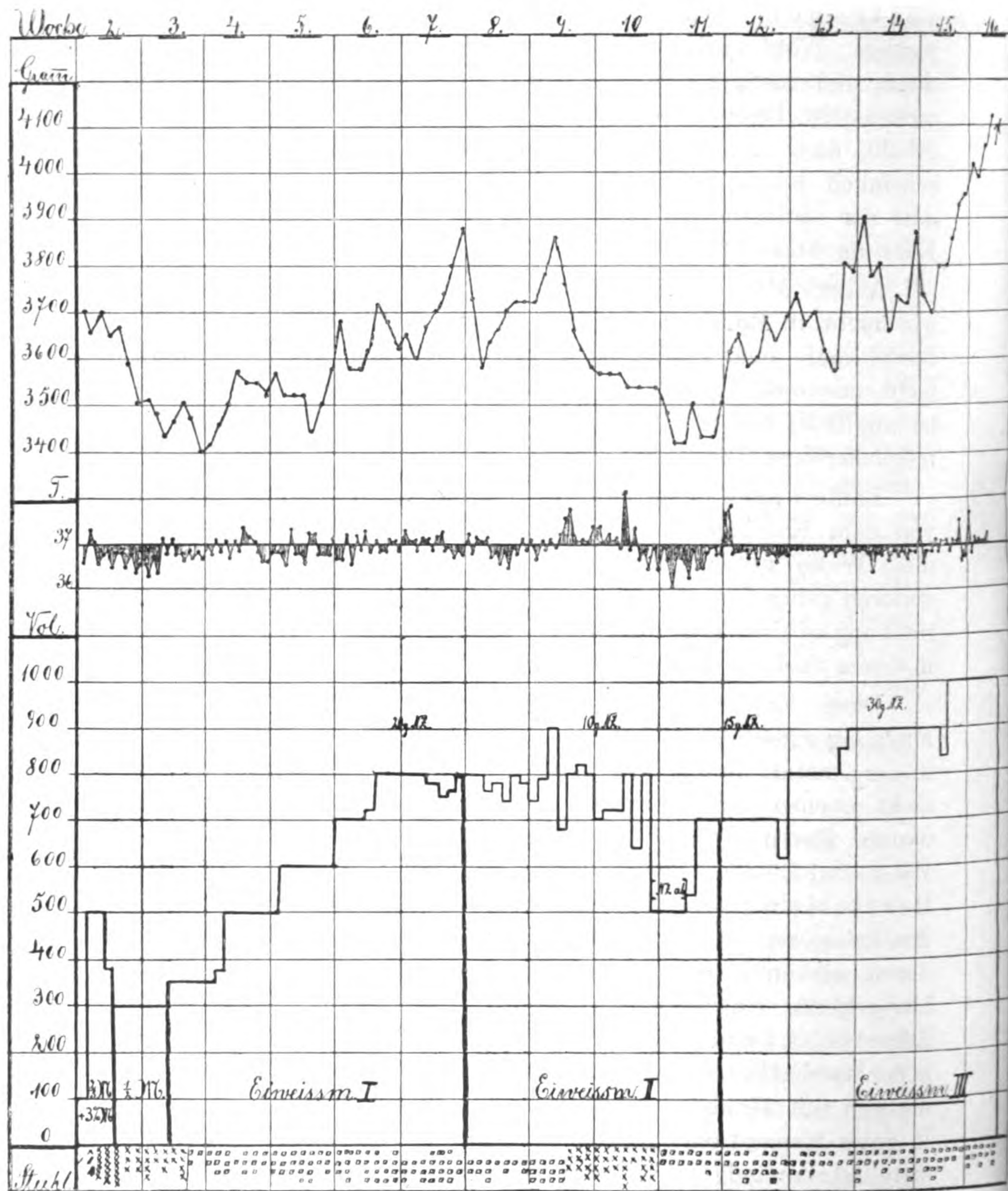
vertragen. Darauf soll später noch besonders eingegangen werden. Wohl wird gewöhnlich eine feine Verteilung des Kaseins durch mehrmaliges Passieren des Gerinnsels durch das Haarsieb erreicht; in diesen Fällen ist aber das Kasein so hart zusammengeballt, dass man die Klümpchen nicht verteilen kann. Wahrscheinlich hängt die Verhärtung des Kaseins damit zusammen, dass der optimale Wärmegrad von 42 ° bei der Herstellung der Nahrung überschritten wird.

Andere Male kam es zur Ausbutterung der Milch. Das Fett war nicht in Emulsion, sondern schwamm im Hals der Flasche. Soviel man auch schüttelte, eine Emulgierung des Fettes kam nicht zustande. Wodurch diese Erscheinung veranlasst wird, ist uns trotz scharfer Beobachtung nicht gelungen, aufzuklären; möglicherweise hängt sie von der Acidität der Buttermilch ab.

Endlich muss davor gewarnt werden, die Molken allzu kräftig von dem Kaseingerinnsel im Koliertuch abzupressen, da auf diese Weise unter Umständen zuviel Fett und zuviel Kasein verloren gehen kann. So erlebten wir zu unserer eigenen Überraschung zu einer Zeit, wo wir noch nicht genügend darauf achteten, in einem Stoffwechselversuche einen Fettgehalt von nur 0,5 pCt.!

Diese Erfahrungen mit der von uns selbst hergestellten Mischung mussten uns befürchten lassen, dass die guten Erfolge in der Anstalt infolge der sehr diffizilen Technik in der Praxis nicht ebenso erzielt werden könnten. Wir entschlossen uns darum, Herrn *Philipp Müller*, den Leiter der Milchwerke in Vilbel und Böhlen, für die Folge mit der fabrikmässigen Herstellung der Eiweissmilch zu beauftragen. Das ist ihm keineswegs sofort gelungen. Dieselben Schwierigkeiten, mit denen wir im kleinen zu kämpfen hatten, machten sich auch hier geltend. In den ersten Wochen wurde uns ein wenig taugliches, grob klumpiges Präparat geliefert, das durch Schütteln in der Beschaffenheit nicht geändert werden konnte. Einige Kinder, die sich mit Hülfe unserer im Hause hergestellten Eiweissmilch in guter Reparation befanden, erkrankten aufs neue, als sie die erste fabrikmässig hergestellte Nahrung genossen, so z. B. das Kind Eidinger.

H. Eidinger (Kurve 5), geboren 25. III. 1909, aufgenommen am 3. IV. 1909 bei Ernährung mit $^{2}/_{5}$ Milch und 3 pCt. Malzextrakt Gewichtsabfall, schlechte Stühle, blasses Aussehen. Auch geringe Mengen halb Milch ohne Zucker bringen keine Heilung. Ernährung mit im Hause bereiteter Eiweissmilch I bringt Besserung: die Stühle werden selten und fest. Lang-



Kurve 5.

same, etwas unregelmässige Zunahme, in 4 Wochen 380 g. Am Schluss der 7. Woche mit der Einführung der von der **Fabrik** gelieferten Eiweissmilch (II) kommt es zum **Gewichtsabfall** von 300 g in 2 Tagen und zu Durchfall, die Temperaturkurve wird unruhig (Schwankungen zwischen

36° und 38°). Am Schluss der 11. Woche ist es gelungen, das Kasein in dem fabrikmässigen Präparat ebenfalls in feine Verteilung zu bringen (III). Sofort erholt sich das Kind, die Temperatur wird wieder normal, der Stuhl selten; über die fernere gedeihliche Entwicklung wird später berichtet werden.

Wie in diesem Fall war es uns bei mehreren anderen ergangen, die wir zuerst in Versuch eingestellt hatten. Erst als in der *Müller*schen Molkerei das Käsegerinnsel, unter Vermeidung jeglichen Druckes, zur feinsten Verteilung gebracht wurde, gelang die Herstellung der Eiweissmilch in der gewünschten Weise. Damit wurden auch die Erfolge die gleichen, wie wir sie bisher gewohnt waren.

Die Eiweissmilch riecht angenehm, säuerlich, ganz ähnlich wie Buttermilch und schmeckt auch leicht sauer, allerdings fader als Buttermilch infolge des geringen Zuckergehaltes.

Lässt man die Eiweissmilch einige Zeit in der Flasche stehen, so bildet sich ein Bodensatz von Kasein (+ Fett), der etwa $^1/_5$ der Flasche ausfüllt; darüber steht die etwas grünlich schimmernde Molke. Sobald man die Flasche schüttelt, muss die Verteilung des Gerinnsels so fein werden, dass die Mischung kaum anders aussieht als Milch[1]).

Ein Übelstand, der dem Präparat zunächst noch anhaftete, waren die starken Schwankungen im Gehalt an Fett, Eiweiss und Zucker, besonders im Fettgehalt. Seit April 1909 hat Herr Dr. phil. *Pelka* in unserem Laboratorium fortlaufende Analysen der Eiweissmilch gemacht. Von den 125 Einzelanalysen wollen wir, um den Leser nicht zu ermüden, nur die Resultate von 10 Untersuchungen im Januar und Februar mitteilen.

(Hier folgt die Tabelle von S. 542.)

Dass solche Schwankungen unter Umständen von Nachteil sein können, ist ohne weiteres klar. Ein besonders hoher Fettgehalt, wie er auch schon vorhanden war (einmal 4,3 pCt.), wird einem dekomponierten Kinde schaden können. Auf der anderen Seite ist auch ein zu geringer Fettgehalt von Nachteil, weil dadurch leicht die Gefahr einer Unterernährung eintreten kann.

[1]) Es soll nicht verschwiegen werden, dass das Präparat in der Versuchszeit bisweilen die Anforderungen, die wir an es zu stellen haben, nicht erfüllte. Es ist nicht immer möglich gewesen, eine Verhärtung des Kaseins zu vermeiden. Hin und wieder kam es trotz aller Vorsicht zu jener eigenartigen Erscheinung, deren Ursache noch nicht aufgeklärt werden konnte; jedenfalls aber geschah das selten. In Zukunft wird die Eiweissmilch in solchem Falle nicht zur Verausgabung kommen.

	Eiweiss[1])	Zucker	Fett	Acidität[2])
15. I.	—	1,16	2,7	17,4
18. I.	—	—	2,1	14,8
21. I.	2,55	—	1,7	15,5
23. I.	3,23	1,61	1,9	20,0
25. I.	—	—	1,7	13,7
29. I.	—	—	1,8	13,0
3. II.	2,4	1,4	1,75	15,7
6. II.	—	1,52	2,1	16,3
12. II.	—	1,52	2,4	16,3
17. II.	—	1,32	2,4	17.0

Die Herstellung eines Präparates, das die unerlässliche Konstanz der Zusammensetzung besitzt, wird durch eine neue Maschine gewährleistet, die Molke und Gerinnsel scharf von einander trennt und das gesamte Gerinnsel abscheidet[3]).

Infolge der früher bestehenden Schwankungen ist es schwer, über den Kalorienwert der Eiweissmilch feste Angaben zu machen. Nach unseren Analysen sind im Mittel in 100 Gramm enthalten:

Eiweiss	2,5—3,0	=	10,2—12,3	Kalorien,
Fett	2,0—2,5	=	18,2—22,7	Kalorien,
Zucker	1,2—1,6	=	4,8— 6,4	Kalorien,
	Sa.	=	33,2—41,4	

Im Mittel sind also im Liter 370 Kalorien enthalten.

Die Zusammensetzung der Aschenbestandteile in der Eiweissmilch gibt folgende Tabelle wieder, der wir, um die Differenzen vor Augen zu führen, eine Analyse der Kuhmilchsalze beifügen:

in 1 Liter	Kuhmilch	Eiweissmilch
GA	7,55	4,96
P_2O_5	2,44	1,35
Cl	0,98	0,52
CaO	1,72	1,44
K_2O	1,88	0,94
Na_2O	0,51	0,4

[1]) Eiweiss — $N \times 6{,}37$.

[2]) Acidität — nach *Henkel* — Soxhlet: 100 ccm Milch + 2 ccm Phenolphtalein, titriert mit ¼ N.-L. (Buttermilch, Acidität 36—38.)

[3]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Die in den letzten 14 Tagen ausgeführten Analysen haben nun eine erfreuliche Konstanz der Zusammensetzung ergeben.

Chlor und Kalium sind ungefähr auf die Hälfte der Werte der Kuhmilch reduziert, etwas mehr als die Hälfte ist $P_2 O_5$ vorhanden; dagegen ist fast ebensoviel CaO in der Eiweissmilch als in der Kuhmilch enthalten.

100 g Eiweissmilch haben einen Wassergehalt von 93,561 und eine Trockensubstanz von 6,439 g.

Eiweissmilch wird sterilisiert (10 Minuten lang) in Flaschen von 250 g geliefert und ist sofort gebrauchsfertig. Vor dem Gebrauch ist sie nur zu erwärmen. Dabei muss man zu starkes Erhitzen vermeiden, da sie dann leicht grobflockig gerinnt.

Wie weit die also zusammengesetzte neue Nahrung die auf sie gesetzten Hoffnungen erfüllte, wo ihrer Wirkung Grenzen gezogen sind, das soll nun im folgenden Gegenstand der Erörterung sein. Es ist dabei zunächst nicht beabsichtigt, in theoretische Erwägungen einzutreten, obwohl bereits Ergebnisse des Stoffwechselversuches vorliegen, die recht interessante Einblicke in die Wirkungsweise der Eiweissmilch gestatten. Heute wollen wir uns nur auf die Wiedergabe unserer therapeutischen Erfahrungen beschränken.

Es bedarf dazu einer breiten Grundlage, zunächst, in Bezug auf die Zahl der Fälle; es muss ferner durch eine „Nachperiode" (*Czerny* und *Keller*) bewiesen sein, dass das kranke Kind durch die Heilnahrung wirklich wieder soweit erstarkt ist, dass es die gewöhnliche Kost verträgt und dabei weiter gedeiht. Schliesslich erscheint es notwendig, auch das spätere Schicksal der Kinder bis zum Ende der Säuglingszeit zu verfolgen.

Innerhalb eines Zeitraumes von 2 Jahren haben wir nun ca. 150 Waisensäuglinge in unserer Anstalt meist von den ersten Lebenswochen an längere Zeit mit Eiweissmilch ernährt.

Alle unsere diesbezüglichen klinischen Beobachtungen, mochten sie günstig oder ungünstig ausgefallen sein, sind in folgendem mitgeteilt und nur auf die Wiedergabe jener Fälle ist verzichtet, die die Nahrung nur kurze Zeit, weniger als 14 Tage, erhielten und aus äusseren Gründen, ohne dass die Beobachtung nach der positiven oder negativen Seite hin abgeschlossen war, aus der Anstalt entlassen werden mussten.

Aber nicht nur über das Ergehen unserer Kranken, solange sie sich in der sorgsamen Pflege der Anstalt befanden soll be-

richtet werden, sondern auch über ihre Entwicklung nach der Entlassung, denn ein untrüglicher Beweis der Leistungsfähigkeit einer Ernährungsmethode wird erst dann erbracht sein, wenn unter den meist weniger günstigen Daseinsbedingungen in der Pflege der Ziehfrauen das Gedeihen der Kinder ungestört weitergeht. Die Organisation unserer Anstalt ermöglichte uns, einen grossen Teil unserer Patienten bis zum Ende des ersten Lebensjahres zu beobachten und wöchentlich zu kontrollieren; denn die Kinder, die sich in der sogenannten Rekonvaleszentenpflege befinden, werden uns allwöchentlich vorgeführt. Leider ist das nicht bei allen Kindern möglich; ein anderer Teil der Kinder entzieht sich unseren Augen dadurch, dass er in Pflegestelle auf das Land kommt oder von der Heimatsbehörde nach der Entlassung aus der Anstalt eingefordert wird. Die beiden letzten Kategorien werden aber erst zu einer Zeit aus dem Hause entlassen, in der uns das klinische Verhalten (längere Beobachtung bei Ernährung mit gewöhnlichen Milchmischungen) eine gewisse Garantie für die fernere gedeihliche Entwicklung gibt.

Indikationen für die Eiweissmilch.

Die Eiweissmilch schien uns überall da indiziert zu sein, wo „Durchfall" bestand und zu mehr oder minder schweren Ernährungsstörungen geführt hat, also

1. **bei Dyspepsie,**
2. **bei Dekomposition,**
3. **bei Intoxikation,**
4. **bei parenteralen Infektionen,** die zu pathologischen Vorgängen im Magendarmkanal und damit zu Ernährungsstörungen sekundärer Art geführt haben.
5. Endlich wollten wir uns davon überzeugen, ob die Eiweissmilch als **Prophylacticum des Durchfalls** bei **Neugeborenen** oder **ganz jungen Kindern** in den **ersten Lebenswochen** brauchbar sei. Wir hatten dazu umsomehr Berechtigung, als in jener Lebensepoche der erste Durchfall fast stets ein vollkommenes Misslingen der künstlichen Ernährung bedeutet. Zudem ist die Prüfung einer Nahrung am Neugeborenen darum so wünschenswert, weil zu dieser Zeit, wie zuerst *Czerny-Keller* scharf betont haben, die physiologische Toleranzgrösse des jugendlichen Individuums gegenüber künstlicher Nahrung besonders gering ist und darum Erfolg oder Misserfolg sich besonders deutlich markieren. Wir wollen

vorwegnehmen, dass wir nach unseren jetzigen Erfahrungen die Indikation zur Ernährung mit Eiweissmilch nur für die vier ersten Gruppen aufrechterhalten, während wir sie für die fünfte nur mit grossem Vorbehalt zulassen möchten.

Eine Statistik der Todesfälle lässt gewiss keinerlei Recht auf die Bewertung einer Methode zu, besonders darum, weil es dem Belieben desjenigen, welcher die Statistik macht, überlassen bleibt, schwere Erkrankungen von vornherein auszuschalten. In unserem Falle haben wir indes mit Vorbedacht die schwersten Formen der Ernährungsstörung in unser Versuchsmaterial aufgenommen. Wenn von diesen 150 Säuglingen — mit Ausnahme derer, die infolge von Infektionen und nur durch diese zugrunde gegangen sind — nur 12[1]) Säuglinge starben, so ist das gewiss eine günstige Mortalitätsziffer (8 pCt.).

Es soll nun die **Wirkung der Eiweissmilch zur Zeit der Störung und das Schicksal der Kinder in der Rekonvaleszenz** so beschrieben werden, dass wir unser Material entsprechend dem *Finkelstein*schen Schema der Ernährungsstörungen und unseren vorher gestellten Indikationen in verschiedene Hauptgruppen einteilen.

I. Die Dyspepsie.

Bekanntlich ist die Dyspepsie dadurch charakterisiert, dass akute Erscheinungen von seiten des Magendarmkanals auftreten, ohne dass das Allgemeinbefinden der Kinder eine tiefgreifende Abweichung von der Norm darbietet. Die Abnahme des Körpergewichts ist gering oder fehlt ganz, die Temperatur geht über subfebrile Werte nicht hinaus und fällt nicht wesentlich unter die Norm. Es fehlen alle schweren Allgemeinerscheinungen. Den letzten und eigentlich erst stringenten Beweis dafür, dass eine Ernährungsstörung nur den Charakter einer Dyspepsie hat, können wir freilich bei einer Ernährung mit Eiweissmilch nicht erbringen, denn jener Beweis besteht darin, dass die Störung nach kurzdauernder Herabsetzung der Nahrungsmengen und besonders der leicht vergärenden Nahrungsbestandteile (Zucker) abheilt. So ist es möglich, dass in unser Material der Dyspepsie Säuglinge aufgenommen sind, bei denen eine schwerere Ernährungsstörung bestand, um so eher, als ein grosser Teil der beobachteten Kinder den ersten Durchfall in frühester Lebenszeit akquirierte,

[1]) Darunter figurieren mehrere debile, frühgeborene Säuglinge.

in der er so häufig unmittelbar zur Dekomposition überleitet. Von den 33 Fällen des Stadium dyspepticum waren 17 im Alter von 16 Tagen bis 6 Wochen, 27 von 6 Wochen bis zu einem viertel Jahr, und nur 6 waren über $^1/_4$ Jahr alt.

Die meisten Säuglinge befanden sich also in einem Lebensalter, in dem „jeder Versuch der künstlichen Ernährung ein gewagtes Experiment" (*Czerny-Keller*) darstellt.

Je jünger die Kinder waren, um so weniger unterschieden sie sich in ihrem Gewicht vom gesunden Kinde, je älter, desto mehr blieb ihr Gewicht hinter dem des Normalen zurück. Darüber belehren uns die aus den Körpergewichtszahlen gewonnenen Durchschnittswerte und die Differenzgrössen des normalen und des dyspeptischen Kindes in den einzelnen Lebensabschnitten.

	2 W.	3 W.	4 W.	5 W.	6 W.	2 Mt.	2½ Mt.	3 Mt.	3½ Mt.	4 Mt.
Normal[1])	3486	3690	3894	4078	4262	4676	5044	5412	5748	6085
Mittleres Gewicht d. dyspeptisch. Säuglinge	2850	2958	3480	3090	3590	2937	3470	3848	3600	3710

Differenzen zwischen dem Gewicht des Gesunden und des Dyspeptischen.

2 W.	3 W.	4 W.	5 W.	6 W.	2 Mt.	2½ Mt.	3 Mt.	3½ Mt.	4 Mt.
636	632	414	988	672	1739	1574	1564	2148	2375

Die Differenzen im Gewicht zwischen Gesunden und Kranken werden proportional dem Alter immer grösser, mit anderen Worten: die ganz jungen Säuglinge unterschieden sich zwar nicht viel von den Normalgewichtigen, aber wir wissen ja, dass das Körpergewicht zu jener Zeit keinen Masstab für die Prognose der Ernährung abgibt. Anders bei den älteren Säuglingen. Hier beweist uns der bedeutende Gewichtsunterschied, dass es sich nicht um eine passagere Störung gehandelt haben kann, sondern dass die Kinder schon längere Zeit krank waren und ihr bisheriges Leben ein Ringen mit den verschiedenen Methoden der künstlichen Ernährung darstellte, das zwar ihre Entwicklung hemmte, aber noch keine ernsten Gefahren gebracht hatte.

Wie lange wurden die Kinder mit einer der üblichen Methoden der künstlichen Ernährung behandelt, ehe sie Eiweissmilch bekamen?

[1]) Nach *Camerer*.

Nur 2 Kinder wurden sehr bald nach der Aufnahme ins Spital mit Eiweissmilch ernährt, und zwar deshalb, weil ihre schwer paradoxe Reaktion auf die übliche Nahrungszufuhr eine rasche Einleitung der Ernährungstherapie erforderte. So lag erstens der Fall No. 12 Gustav Becker. B. wurde im Alter von 5 Wochen mit einem Gewicht von 2950 g aufgenommen und entleerte in 4 Tagen bei einer Ernährung von 400 g $^2/_5$ Milch + 4 pCt. Malzextrakt häufige, zerfahrene schleimhaltige Stühle, wurde unter unseren Augen schlaff und blass und nahm 300 g an Gewicht ab. Zweitens der Fall No. 13, F. Schulz, aufgenommen mit einem Gewicht von 3500 g, ebenfalls im Alter von 5 Wochen, der unter gleichen Symptomen 300 g in 3 Tagen an Gewicht verlor.

Alle anderen Fälle sind, bevor wir uns zur Ernährung mit Eiweissmilch entschlossen, 1—13 Wochen beobachtet und haben in dieser Zeit — zum Teil unter mannigfaltigen Abänderungen der Ernährung — ihre mangelhafte Entwicklung und die Art ihrer Erkrankung zur Genüge erkennen lassen. Über die Dauer der Vorperiode und über die währenddessen erfolgte durchschnittliche Gewichtsabnahme orientiert folgende Tabelle:

Dauer der Beob.	1 W.	1½ W.	2 W.	2½ W.	3 W.	3½ W.	4 W.	4½ W.	5 W.
Anzahl der Fälle	3	4	4	3	6	1	2	1	1
Gewichtsveränderung in der Beob.-Zeit (im Mittel)	—185	—342	—325	—107	—130	—300	—430	—300	—120

Dauer der Beobachtung	10 W.	12 W.	13 W.
Anzahl der Fälle	2	1	2
Gewichtsveränderung in der Beobachtungszeit (im Mittel)	+ 350	+ 500	+ 225

Der Natur der Erkrankung entsprechend, fehlen bedeutende Abnahmen. Die grösste durchschnittliche Gewichtsabnahme (430 g) zeigt die Beobachtungszeit von 4 Wochen. Diese hohe Zahl erklärt sich so, dass ein Kind von 1 Jahr in diese Rubrik aufgenommen ist, das 750 g in 4 Wochen abgenommen hatte, ohne, wie das bei älteren Kindern häufig vorkommt, ernstere Zeichen der Ernährungsstörung darzubieten. Je länger die Kinder vorher in Behandlung waren, desto geringer wird die Einbusse des Körpergewichts, ja, es kommt bei jenen Fällen, die sich 10, 12 und 13 Wochen vorher im Spital aufhielten, zu Gewichtszunahmen, freilich nur zu mangel-

Tabelle 1.

No.	Name	Alter	Gewicht in g	Gewichtsveränderungen vor der Ernährung mit E. M.	Vorhergehende Ernährung
1	Gerhard Schmidt	16 T.	2850	1 W. — 150 g	Buttermilch + 3 pCt. Zucker
2	Fritz Sachse. D.[1])	3 W.	3100	9 T. — 260 „	½ Milch
3	Horst Eidinger. D.	3 „	3440	1½ W. — 280 „	½ Milch
4	Bruno Kose. D.	3 „	2500	2 „ — 170 „	Buttermilch + 2 pCt. Zucker
5	Grete Hartmann	3 „	2560	2½ „ — 220 „	Buttermilch
6	Irmgard Wanschwill	3 „	3140	3 „ — 300 „	½ Milch
7	Erna Scholz	4 „	3500	3 „ — 220 „	Buttermilch + 3 pCt. Zucker
8	Frieda Strauss	4 „	3850	1½ „ — 250 „	²/₅ Milch + Malz
9	Franz Ölse. D.	4 „	2970	2 W. — 330 „	Buttermilch, Malzsuppe
10	Hildegard Schmidt. D.	4 „	3600	3 „ — 80 „	Buttermilch + 5 pCt. Zucker
11	Rosa Prewitz. D.	5 „	3200	3 „ + 100 „	Buttermilch und Malzsuppe
12	Gustav Becker	5 „	2750	4 T. — 200 „	²/₅ Milch + Malz
13	Ferdinand Schulz	5 „	3320	3 „ — 180 „	²/₅ Milch + Malz
14	Findling Friedrich	6 „	4200	1 W. — 110 „	²/₅ Milch + Malz
15	Oscar Roder. D.	6 „	4000	2½ „ — 50 „	Butterm. + 3 pCt. Liebigzuck.
16	Margarete Schievelbein	6 „	3120	4 „ — 110 „	½ Milch + 4 pCt. Zucker
17	Gertrud Eisenhammer	6 „	3040	3 „ + 80 „	²/₃ Milch
18	Otto Stellmacher. D.	2 M.	2750	3½ „ — 300 „	Butterm. + 3 pCt. Liebigzuck.
19	Margarete Raspe. D.	2 „	2340	5 „ — 120 „	½ Milch + Malz, ½ M.
20	Margarete Juskutat D.	2 „	3660	2 „ — 530 „	²/₅ Milch + Malz, ½ Milch
21	Günther Meyer. D.	2¼ „	3000	—	—
22	Edmund Brühl	2½ „	3470	2 „ — 270 „	½ Milch
23	Reinhold Matitschik. D.	3 „	4300	12 „ + 500 „	Buttermilch + Malz
24	Hans Stephan. D.	3 „	3600	1 „ — 220 „	Buttermilch + 5 pCt. Zucker
25	Charlotte Jurguleit	3 „	3500	10 „ + 500 „	Allaitem. mixte
26	Richard Hänsler	3 „	4240	2½ „ — 50 „	Butterm. + 5 pCt. Liebigzuck.
27	Käte Krampe. D.	3 „	3600	4½ „ — 300 „	Allaitem. mixte, ½ Milch
28	Alfred Schlossmich	3½ „	3600	13 „ + 300 „	Allaitem. mixte, Malzsuppe
29	Marta Hirsing. D.	4 „	3280	13 „ + 150 „	Allaitem. mixte
30	Willy Wegener. D.	4 „	3590	10½ „ + 200 „	½ Milch + Malz, Buttermilch
31	Georg Überall	4 „	4260	3 „ — 360 „	²/₃ Milch + Zucker
32	Marie Mittelstädt	5 „	6340	10 T. — 540 „	²/₃ Milch + Liebigzucker
33	Albert Meyer	1 Jahr	7100	4 W. — 750 „	²/₃ Milch + Beikost

haften, z. B. Fall 29 (150 g in 13 Wochen, pro Woche nicht ganz 12 g).

Ganz verschieden war die **Qualität** der Nahrung, die die Ernährungsstörung hervorrief.

In 12 Fällen Buttermilch + Zucker, No. 1, 4, 5, 7, 10, 11, 15, 18, 23, 24, 26, 30.

[1]) D = Dauerbeobachtung.

Dyspepsie.

Still-stand bei E. M.	Zunahme bei E. M. in		Zu-nahme pro Woche g	Gesamt-dauer der Ernährung mit E. M.	Abgesetzt	Bemerkungen
1 W.	3 W.	450 g	150	4 W.	mit Erfolg	—
1½ „	5 „	800 „	160	6½ „	dto.	—
1 „	11 „	700 „	65	12 „	w. Diph. m. Erf.	—
1 „	16 „	1400 „	87	17 „	mit Erfolg	ad Intoxikation
2 „	20 „	2000 „	100	22 „	dto.	Pharyng.
3 „	8 „	1200 „	150	11 „	dto.	Grippe
1 „	12 „	750 „	63	13 „	dto.	4 W. blutiger Schnupfen
—	12 „	1000 „	83	12 „	dto.	Längere Zeit häufige Stühle
3 „	1½ „	400 „	260	4½ „	dto.	—
5 „	4 „	600 „	150	5½ „	dto.	Grippe
1½ „	11 „	1400 „	127	13 „	dto.	—
2 „	2 „	270 „	135	7 „	dto.	—
6 „	—		—	6 „	abgeholt	—
3 „	7 „	700 „	100	10 „	mit Erfolg	—
5 „	3 „	350 „	116	8 „	dto.	Bronchitis
1½ „	7 „	700 „	100	8½ „	dto.	ad Dekomposition.
1 „	—		—	1 „	abgeholt	—
1 „	9 „	1100 „	122	10 „	mit Erfolg	—
1½ „	15 „	1940 „	130	16½ „	dto.	ad Dekomposition.
1½ „	7 „	200 „	30	8½ „	dto.	Rückfall bei 5 pCt. Zucker
3½ „	5 „	1000 „	200	8½ „	dto.	—
2½ „	—		—	2½ „	abgeholt	—
½ „	5 „	500 „	100	5½ „	mit Erfolg	—
2 „	—		—	6 „	—	Zuckerversuch s. Intoxikat. N. 81
3 „	5 „	650 „	130	8 „	mit Erfolg	—
1½ „	4 „	800 „	200	5½ „	dto.	—
2½ „	3 „	200 „	68	5½ „	dto.	Grippe
2 „	6 „	900 „	150	8 „	dto.	ad Intoxikation.
5 „	3 „	600 „	200	8 „	dto.	ad Dekomposition.
2½ „	6 „	700 „	113	8½ „	dto.	Grippe, Ohrenlaufen
—	2 „	200 „	100	2 „	dto.	—
1½ „	—		—	1½ „	dto.	—
1 „	—		—	1 „	dto.	—

In 7 Fällen halb Milch ohne Zucker, No. 2, 3, 6, 19, 20, 22, 27.
In 4 Fällen $^{2}/_{5}$ Milch + 4 pCt. Malzextrakt, No. 8, 11, 13, 14.
In 3 Fällen $^{2}/_{3}$ Milch + 5 pCt. Liebigzucker, No. 31, 32, 33.
In 2 Fällen Allaitment mixte, No. 25, 29.
In 2 Fällen Malzsuppe, No. 9 und 28.
In 1 Fall ½ Milch + 4 pCt. Nährzucker, No. 16.
In 1 Fall $^{1}/_{3}$ Milch, No. 17.

Bei einer Ernährung mit der kohlehydrat- und salzreichen Buttermilch kam es also am häufigsten zur Dyspepsie (in 12 von 32 Fällen). Auffallend ist ferner die Tatsache, dass bei der Ernährung mit ½ Milch ohne Zuckerzusatz, einer Ernährungsart, die sonst selten zu akuter Störung führt, ebenfalls 7 Dyspepsien zur Beobachtung kamen. Dieses auffällige Verhalten erklärt sich so, dass diese Kinder nicht von vornherein, sondern erst wegen einer unter einer andersartigen Ernährungsart entstandenen Dyspepsie mit ½ Milch ernährt wurden. Das traf von 7 unter Halbmilch aufgeführten Fällen bei 6 zu. Die Verordnung der Halbmilch hatte aber nicht zur Heilung des Durchfalls geführt. Die Symptome der Dyspepsie bestanden unverändert weiter und dann erst wurde in diesen Fällen Eiweissmilch verabreicht.

Um den Zustand der Kranken noch schärfer zu definieren, soll das Material in **4 Kategorien** eingeteilt werden:

1. Kinder, bei denen es sich, soweit feststellbar, um die Behandlung des **ersten Durchfalls** handelte;

2. solche, bei denen schon **Heilungsversuche,** teils kürzere, teils längere Zeit angestellt waren, die weder zu einer Besserung, noch zu einer ausgesprochenen Verschlechterung des klinischen Bildes Veranlassung gegeben hatten;

3. solche, bei denen die Heilungsversuche eine Verschlimmerung im Sinne einer **Dekomposition** leichtester Art hervorgerufen hatten.

4. Übergangsformen der Dyspepsie zur **Intoxikation.**

In die **erste Kategorie** gehören **13** Fälle (No. 1, 4, 5, 6, 7, 8, 10, 11, 12, 13, 15, 18, 24), von denen wir als typischen Vertreter folgende Krankengeschichte anführen:

Gerhard Schmidt (Fall 1, cfr. Kurve 6), geboren am 5. I. 1909, wird am 15. I. mit einem Gewicht von 2950 g ins Spital aufgenommen. Bei einer 3 tägigen Ernährung mit 400 g Buttermilch + 2 pCt. Liebigzucker erfolgt eine Zunahme von 50 g, dann werden die Stühle dünn und häufig, die Temperatur oscil iert stärker als normal (bis 37,5°), das Kind nimmt 150 g in 4 Tagen ab. Gleichzeitig wird es blass, unruhig und schlaff.

In die **zweite Kategorie** gehören **15** Fälle (No. 2, 3, 9, 17, 20, 21, 22, 23, 25, 26, 27, 30, 31, 32, 33). Alle diese Kranken — es sind ihrer mehr als in der ersten Kategorie — haben wiederholte Dyspepsie-Attacken durchgemacht. Typischer Vertreter dieser Reihe ist Fall 30.

W. Wegner, geboren am 30. VI. 1909, wird am 23. VIII. mit einem Gewicht von 3400 g aufgenommen. Es handelt sich um ein etwas blasses Kind, dessen Organe keine Besonderheiten darbieten. Bei einer Ernährung mit 600 g Buttermilch + Zucker tritt sofort Durchfall, Fieber bis 38,4°, starker Gewichtsabfall ohne schwere Störung des Allgemeinbefindens ein. Diagnose: Dyspepsie. Nun gelingt es, durch die Zufuhr kleiner Mengen Halbmilch die Dyspepsie zu beseitigen und das Kind zur langsamen Gewichtszunahme zu bringen. Sobald aber der Halbmilch wiederum Malzzucker zugesetzt wird, kommt es wieder zu Durchfall und leicht erhöhter Körpertemperatur. Es wird darum durch 3 Wochen vom 22. IX.—10. X. täglich 250 g Frauenmilch neben kleinen Mengen Halbmilch mit Zucker dargereicht. Nun bessert sich das Befinden, es sistiert der Durchfall, eine Zunahme von 450 g in 5 Wochen ist zu verzeichnen. Sobald aber die Frauenmilchzufuhr aufhört und ausschliesslich Buttermilch mit Zuckerzusatz gegeben wird, bleibt das Gewicht stehen; das Kind wird blasser und schlaffer, der Bauch dick. In 3½ Wochen der Buttermilchernährung werden zwar noch 170 g angesetzt, aber der Durchfall und leicht erhöhte Körpertemperatur (37,5°) weichen nicht, das Befinden verschlimmert sich zusehends.

3 Fälle kennzeichnen sich als Übergangsformen zur Dekomposition (**dritte Kategorie**), No. 16, 19, 29.

Als Paradigma sei No. 19, Raspe, angeführt:

M. Raspe, geboren am 14. VI. 1909, aufgenommen am 21. VI. Gewicht 2450 g, ohne Besonderheiten. Eine Ernährung mit ²/₅ Milch und 4 proz. Malzextrakt löst gleich am zweiten Tag des Krankenhaus-Aufenthaltes einen Durchfall aus, der in 3 Wochen zu einer Gewichtsabnahme von 150 g führt. Das rosige Aussehen des Kindes ist gewichen, die Temperaturen bleiben nun unter der Norm (ca. 36,5°). Von Zeit zu Zeit erhöht sich die Körperwärme bis 37,4°. Eine Elimination des Fettes aus der Nahrung (statt Halbmilch Buttermilch ohne Zucker) führt zwar zu geringen Gewichtszunahmen, in einer Woche 100 g; jetzt kommt es indes zur ständigen Erhöhung der Temperatur, der Durchfall wird intensiver, das Kind erscheint schlaffer und matter; am 19. VII. Verordnung von Halbmilch ohne Zucker. Nun wird die Temperatur normal, jedoch der Stuhl erfolgt häufig (5 mal), das Gewicht sinkt wiederum in 4 Tagen um 90 g, die Hautfarbe wird grau, deshalb Verordnung von Eiweissmilch. Vorweg genommen sei, dass sich in den erstenTagen der Ernährung mit knappen Mengen Eiweissmilch eine Neigung zu Kollapstemperaturen, bis 36,2°, geltend machte, die ja die Gefahr der Dekomposition stets anzeigt.

2 Fälle standen im Übergang zur Intoxikation (**vierte Kategorie**), No. 4 und 28.

Als Beispiel sei die Krankengeschichte Bruno Koses No. 4 mitgeteilt (cfr. Dauerkurve 15):

Geboren am 14. IX. 1908, aufgenommen am 28. IX. 1908 mit einem Gewicht von 2750 g, in bereits sichtlich reduziertem Zustand, blasses Aussehen, Soor. Eine Zufuhr von 400 g Buttermilch mit 3 pCt. Liebigzucker be-

antwortet K. mit einer Erhöhung der Körpertemperatur bis 38,1°, Durchfall, Erbrechen, auffallender Schläfrigkeit und einer Gewichtsabnahme von 110 g in 2 Tagen.

Wie gestaltete sich nun die Reparation dieser Kinder durch die Ernährung mit Eiweissmilch?

Die Dosierung der E. M. bei der Dyspepsie.

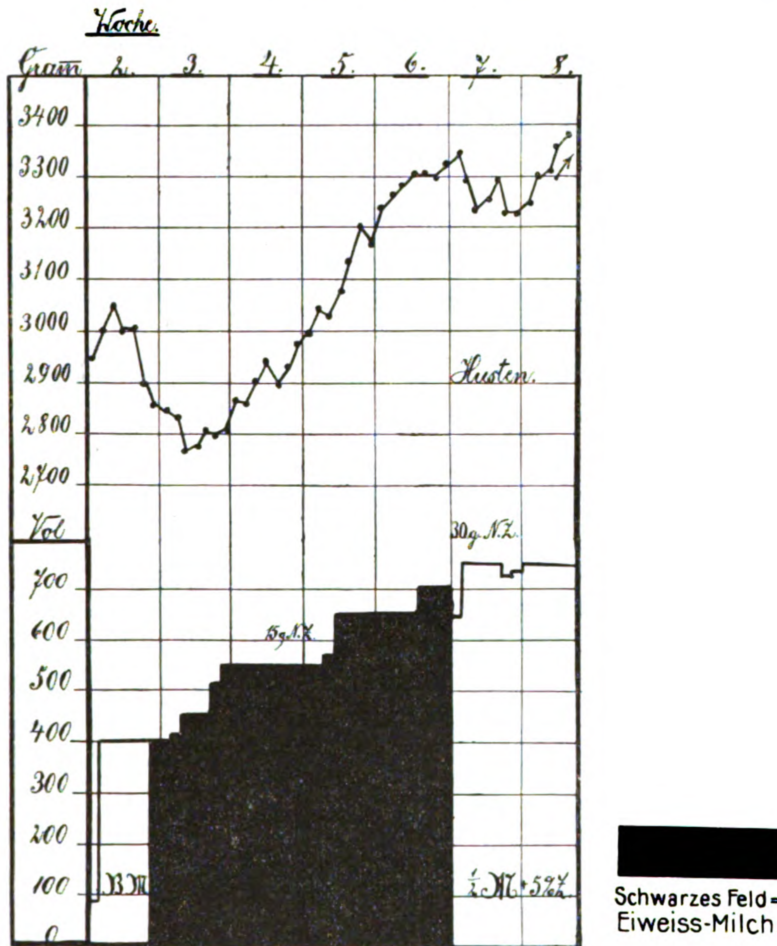
Im Beginn unserer Ernährungversuche gaben wir sofort grosse Mengen der E.-M. und zwar ungefähr die gleichen, die vorher von der andersartigen Nahrung dargereicht waren. In der Tat hatten wir in einer Reihe von Fällen, die wir hier nicht anführen wollen, prompten Erfolg. Allmählich aber erkannten wir doch, dass sich der Heilungsvorgang, besonders bei schwereren Störungen, durch die Darreichung so grosser Mengen unliebsam verzögerte. Wir verordnen deshalb jetzt ein für allemal zunächst kleinere Dosen [300 g in 5—6 Mahlzeiten[1])], und verabreichen 6 Stunden vorher ausschliesslich Tee (mit Saccharin). Sobald die Stühle sich bessern und seltener werden, wird die Eiweissmilchmenge rasch gesteigert — jeden zweiten Tag um 100 g — bis eine Gesamtmenge von 200 g pro kg Körpergewicht (Energiequotient 80) erreicht ist. Werden geformte Stühle entleert, so ist Zucker (Soxhlets Nährzucker oder verbesserte Liebigsuppe, Loeflunds Nährmaltose) oder Mehl (bei über 3 Monate alten Kindern) der Eiweissmilch zuzusetzen. Man beginnt mit 10 g Mehl oder 1 pCt. Zucker und steigt mit dem Zuckerzusatz, wenn die Zunahme nachlässt, allmählich bis 5 pCt. in Ausnahmefällen sogar bis 6 und 7 pCt.

Der Einfluss der E. M.-Ernährung auf das klinische Verhalten.

Durch die Einführung der Eiweissmilchernährung wird das klinische Bild rasch zum Besseren umgestaltet. Über diesen Effekt unserer Methode im allgemeinen soll zunächst ein typischer Fall orientieren.

[1]) Daneben selbstverständlich Tee nach Belieben.

Gerhard Schmidt (Kurve 6), ein Säugling aus der ersten Kategorie mit erstmaligem Durchfall, siehe Seite 550, erhält am Ende der zweiten Lebenswoche wegen einer mit leichter Temperaturerhöhung einhergehenden Dyspepsie 400 g Eiweissmilch. Sofort sistiert der Durchfall; bereits am zweiten Tag



Kurve 6.

erfolgen 3 fest geformte Stühle. Das Gewicht fällt noch 3 Tage lang weiter um 80 g. Das Kind sieht in diesen 3 Tagen nicht besser als vorher aus, eher etwas blasser. Die Temperatur wird normal, am dritten Tage der Ernährung mit Eiweissmilch beginnt bereits eine langsame Gewichtszunahme.

[1]) 10 g Mehl werden mit etwa 100 g Eiweissmilch mitgerührt, gekocht und dann der erwärmten Gesamtmenge zugesetzt.

Vorsichtige Steigerung der Eiweissmilchmengen. Die Gewichtszunahme wird grösser, als gegen Ende der 4. Woche Nährzucker zugesetzt wird. Nach 4 Wochen ist die Heilung so weit vorgeschritten, dass eine gewöhnliche Nahrungsmischung anstandslos vertragen wird. In 3 Wochen wird eine Zunahme von 450 g erzielt.

Die Krankengeschichte dieses Kindes kann als Paradigma der Eiweissmilchwirkung gelten. Es soll nun versucht werden, die Kriterien des Heilungsbeginns im einzelnen näher zu beleuchten.

1. Der Stuhl.

Vor allem handelt es sich darum, die Diarrhoe zu beseitigen. Wie rasch das gelingt, darüber gibt folgende Zusammenstellung Aufschluss:

Selten — höchstens 3—4 mal täglich — war der Stuhl geworden.

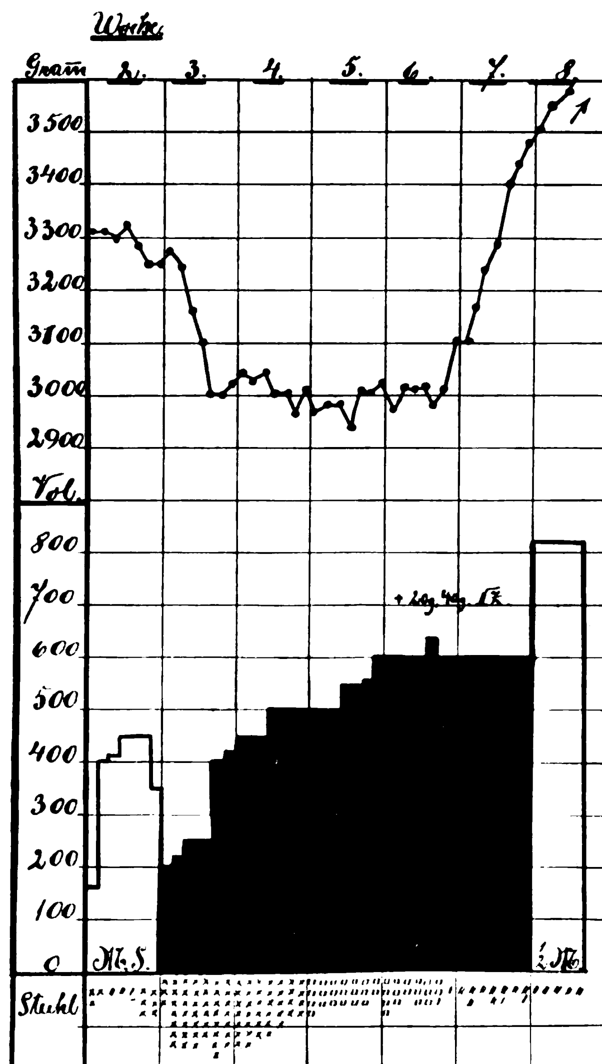
11 × nach 1 Tag,
10 × nach 2 Tagen,
9 × nach 3 Tagen,
1 × nach 4 Tagen.

In einem weiteren Falle No. 9, F. Oelse (s. Kurve 7) war erst nach 13 Tagen die normale Zahl der Entleerungen erreicht, während Fall No. 8, F. Strauss, sogar 8 Wochen lang 5 etwas schleimige, zerfahrene Stühle entleerte. Bei **30 von 33 Kindern also brachte der dritte Tag der neuen Diät in diesem Stadium die Heilung des Durchfalles.** Der seltene Stuhl hat bei unserer Ernährungsmethode gewöhnlich das Aussehen des sogenannten **Fettseifenstuhls.** Er ist geformt, fest, etwas bröckelig, trocken und lehmig gefärbt. Ohne hier näher darauf einzugehen, sei nur betont, dass — wahrscheinlich bedingt durch den hohen Gehalt der Nahrung an Kalk — trotz des Eintritts des Seifenstuhles die Kalkbilanz nicht bedroht wird.

Ist es einmal zur Bildung des Seifenstuhles gekommen, dann darf man die Menge der Eiweissmilch rasch steigern; es ist nicht zu befürchten, dass unter der zuckerarmen Eiweissmilchernährung ein Rezidiv des Durchfalles eintritt.

Von der durchgreifenden und heilsamen Änderung im Stuhlbild gab es nur selten eine Ausnahme, wie sie der Fall 8 darstellte. Man ist in solchem Falle in schwieriger Lage. Soll man, trotzdem es nicht zu normaler Stuhlentleerung gekommen ist, die Nahrung steigern, oder soll man im Gegenteil die Nahrungsquantitäten

reduzieren? Eine generelle Entscheidung dieser Frage ist nicht möglich. Sie ist nur auf Grund des sonstigen klinischen Verhaltens individuell zu entscheiden. In unserem Fall war das Befinden des Kindes in allen übrigen Beziehungen so, dass wir die Nahrungs-



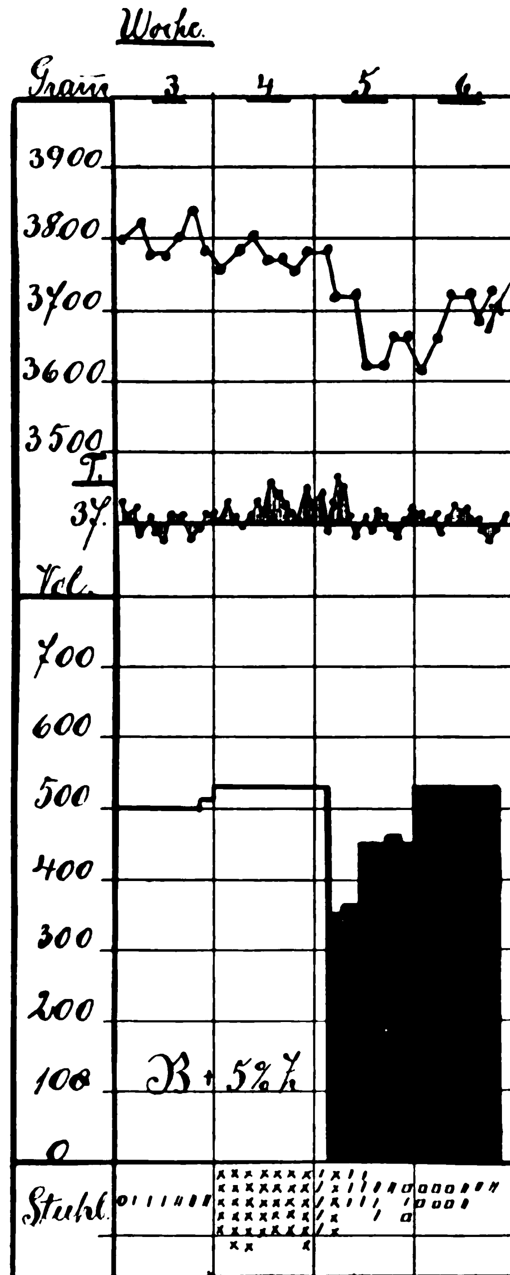
Kurve 7.

mengen nicht herabsetzten, sogar Zucker zusetzten, und doch erreichten, dass eine langsame gedeihliche Entwicklung vor sich ging. Die Zunahme blieb freilich deutlich hinter der Norm zurück (pro Woche 83 g). Wenn es indes zu erneutem Gewichtsabfall, zu alimentärem Fieber oder zur Verschlechterung des Allgemeinbefindens gekommen wäre, hätten wir die Menge der Eiweissmilch

vorübergehend reduzieren müssen. Besonders sei betont, dass jede Infektion häufigere Stuhlentleerungen veranlasst und darum bei der Beurteilung in Betracht gezogen werden muss; über die Massnahmen bei Infektionen sei auf später verwiesen.

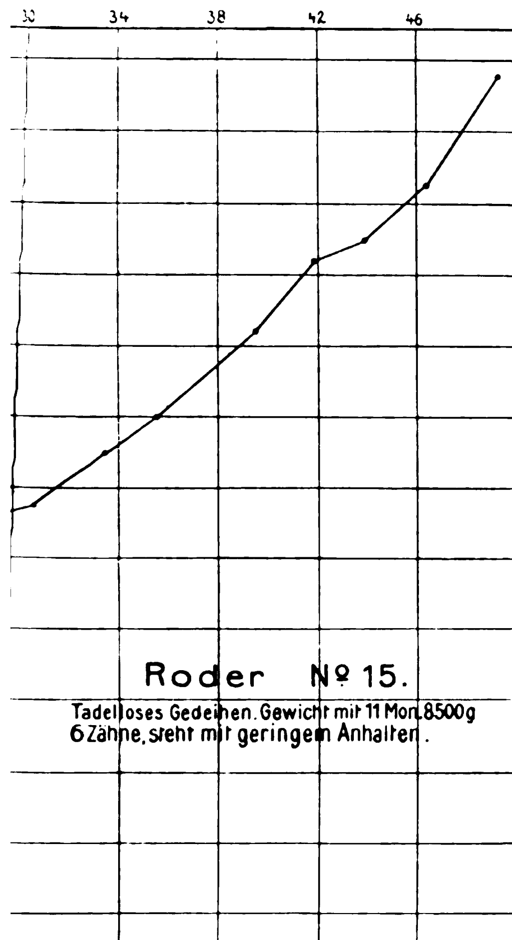
2. Die Temperatur.

Bei allen Fällen, bei denen die Körpertemperatur vorher erhöht war, sank sie nach Einführung der Eiweissmilch zur Norm und gab auch in ihrem ferneren Verlauf das Bild der Monothermie, Kurve 8. Man kann geradezu sagen, dass es ein spezifisches Kennzeichen der Temperaturkurve eines mit Eiweissmilch ernährten Kindes ist, dass in der ganzen Zeit der Beobachtung eine Monothermie vorherrscht. Darin steht die Eiweissmilchkurve im scharfen Gegensatz zur Buttermilchkurve. Man wird wohl wenige mit Buttermilch ernährte junge Säuglinge finden, die nicht wenigstens durch einige Tage hindurch Temperatursteigerungen, die auf alimentäre Störungen zurückzuführen sind, aufzuweisen haben, während selbst da, wo Störungen bei Eiweissmilchernährung vorkommen, prämonitorische Temperaturerhöhungen nicht selten ganz fehlen. Diese geringe Alteration der Körperwärme hat wohl in dem niedrigen Kohlehydrat- und Salzgehalt der Eiweissmilch ihren Grund.



Kurve 8.

Tafel III


30
34
38
42
46
Roder № 15.
Tadelloses Gedeihen. Gewicht mit 11 Mon. 8500 g
6 Zähne, steht mit geringem Anhalten.

In wie scharfer Weise die Zeit der Eiweissmilchernährung sich bezüglich des Temperaturverlaufes von derjenigen, die zur Störung geführt hat, unterscheidet, sehen wir aus der beigegebenen Kurve 8 (Hildegard Schmidt).

Es kommt sogar vor, dass die Temperatur zunächst, solange kleine Nahrungsmengen verabreicht werden, unter die Norm sinkt, ein Phänomen, das freilich weniger bei der Dyspepsie, als vielmehr regelmässig bei der Dekomposition in Erscheinung tritt, aber auch schon hier bei der der Dekomposition nahen Gruppe III deutlich ausgesprochen ist, z. B. bei Raspe 7 Tage lang Temperatur zwischen 36,2 und 37,0. Auch die Senkung der Temperatur unter das Niveau des Normalen hängt ohne Zweifel mit dem geringen Gehalt der Nahrung an Kohlenhydraten und Salzen zusammen, denn wir konnten uns oft davon überzeugen, dass die Temperatur wieder normal wurde, wenn Kohlenhydrat zugelegt wurde. (Näheres darüber bei der Dekomposition).

3. Das Gewicht.

Nur da nahm das Körpergewicht bei der Überführung auf Eiweissmilch-Diät nicht weiter ab, wo schon vorher besonders starke Einbussen an Körpergewicht stattgefunden hatten. Sonst wurde in den ersten Tagen der Diätänderung stets noch weiter an Gewicht verloren. Die Grösse und die Dauer des eintretenden Gewichtsabfalles ist deshalb so wichtig, weil in jedem Fall zu entscheiden ist, was krankhaft und was durch die Art der Nahrung begründet ist.

Die Gewichtsverluste dauerten

0	1	2	3	4	5	6	8	Tage
in 8	1	6	10	3	1	3	1	Fällen,

in den **meisten Fällen war also die Gewichtsabnahme in 3 Tagen beendet,** immerhin dauerte sie einmal 8 Tage lang.

Die Grösse des Gewichtsverlustes betrug:

0	1—100	100—200	200—300	300—400	400—600	
8	9	5	5	4	1	Fälle.

Die Abnahme war also meistens nicht grösser als 200 g, erreichte aber einige Male doch 300—400 g, ja einmal 600 g, das letzte in demselben Fall, der 8 Tage lang abnahm und als Übergang zur Dekomposition zu bezeichnen war (No. 29).

Es schien überhaupt, als ob die schweren Fälle eine besondere Neigung zu stärkeren Gewichtsverlusten hätten. Aber auch unabhängig von der Schwere der Erkrankung waren besonders jene Säuglinge von stärkeren Abnahmen bedroht, die vorher eine kohlehydrat- und salzreiche Nahrungsmischung (Buttermilch mit Zucker) erhalten hatten. Dauerte die mittlere Gewichtsabnahme der sämtlichen beobachteten Fälle im Mittel 2,3 Tage und betrug sie 123 g, so war bei den vorher mit Buttermilch ernährten Kindern eine Abnahme von 3 Tagen Dauer und 176 g Grösse zu konstatieren.

Die Abnahme ist als Ausdruck einer Wasserausschwemmung anzusehen, denn allen üblichen Nahrungsgemischen gegenüber, besonders aber gegenüber der Buttermilch, besitzt die Eiweissmilch einen Minus an Salzen und Kohlehydraten. Es muss daher zunächst zwecks Einstellung des osmotischen Gleichgewichtes zu Wasser- und Salzverlust kommen. Die Ausfuhr von Wasser und Salzen im Urin steigt, der Wasserverlust im Stuhl wird geringer. So kommt es in den ersten Tagen zum Gewichtsverlust. Man könnte diesem Gewichtsverlust wohl entgegenwirken, wenn man sofort Kohlehydrate oder Salzlösung darreichte. Im allgemeinen wird man bei der Dyspepsie von diesen Massnahmen absehen können, da der Gewichtsverlust hier kaum je Gefahren mit sich bringt. Anders verhält es sich bei der Dekomposition. Die entsprechenden Massnahmen sollen später besprochen werden.

Sinkt das Körpergewicht nicht weiter, ist die Temperatur normal geworden, wird ein seltener seifenartig aussehender Stuhl entleert, dann kann ohne Gefahr allmählich die Nahrungsmenge bis zu 200 g pro kg Körpergewicht gesteigert werden.

Solange die zusatzfreie Eiweissmilch gegeben wird, ist aber im allgemeinen ein Gewichtsanstieg kaum zu erwarten; nur in den Fällen, wo vorher ein reichlicher Verlust an Wasser stattfand, wird es nun zur Rentention des vorher Verlorenen und zum Gewichtsanstieg kommen können.

Diese Zeit des Gewichtsstillstandes ist bei unserer Ernährung als Reparationszeit aufzufassen, deren Abkürzung wohl oft durch frühzeitige Kohlehydratzulage gelingt, aber wegen der Gefahr erneuten Eintritts abnormer Gärungen besser unterlassen wird.

4. Das Allgemeinbefinden.

Es soll besonders darauf aufmerksam gemacht werden, dass das Allgemeinbefinden sich in den ersten Tagen der neuen Diät nicht bessert; bekanntlich bedingt jeder Wasserverlust eine Verschlechterung des Aussehens, des Turgors, des Kolorits der Haut, und so ist in den Tagen des Gewichtsabfalls eher eine Verschlechterung als eine Besserung dieser klinischen Zeichen zu erwarten. Die Besserung tritt erst ein, wenn es zum Gewichtsstillstand gekommen ist; sie wird deutlich wahrnehmbar, wenn nach Zulage von Kohlehydrat Gewichtszuwachs erfolgt.

Über die Zulage von Kohlehydraten.

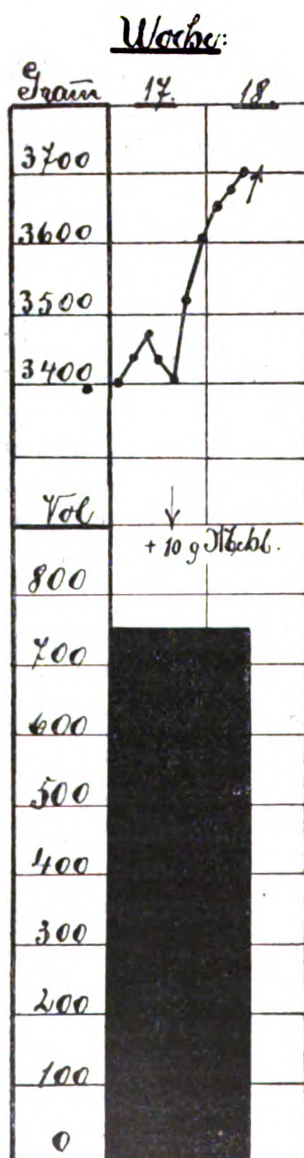
Ist die vorher angegebene Quantität Eiweissmilch (200 g p. kg Körpergewicht) erreicht, so sind Kohlehydrate zuzulegen. Dieser Zusatz wurde im Durchschnitt bei unseren 33 Fällen 1½ Wochen nach Beginn der Eiweissmilch-Ernährung verordnet. Länger bei der Ernährung mit Eiweissmilch ohne Zuckerzusatz zu beharren, scheint besonders da nicht am Platze zu sein, wo das Körpergewicht sinkt (cf. Dekomposition).

Über die Art des zu wählenden Kohlehydrats kann nach unseren einleitenden Ausführungen kein Zweifel obwalten: Milch- und Rohrzucker dürfen keinesfalls angewendet werden, dagegen sind die dextrinisierten Malzpräparate besonders brauchbar. Und zwar waren der *Soxhlet*sche Nähr- und Liebigzucker sowie die *Loeflund*sche Nährmaltose ganz gleichwertig. Bei älteren Kindern (über 3 Monate) kann man der Eiweissmilch schon vor der Zuckerzulage eine geringe Dosis (10—20 g) Weizen- oder Hafermehl beimischen.

Der erste Zusatz von Kohlehydraten (1 pCt. der Gesamtmenge) genügte in einigen Fällen, um das Gewicht zum Anstieg zu bringen. Das Mindestmass an Kohlehydraten, das zur Gewichtszunahme notwendig war, erwies sich als individuell verschieden. Solchen Kindern, die ohne oder mit 1 proz. Zuckerzusatz an Gewicht zunehmen, stehen andere gegenüber, bei denen die erhebliche Kohlehydratzulage von 4 pCt., einmal sogar 6 pCt., notwendig war, um eine dauernde Gewichtszunahme hervorzurufen. Im Mittel unserer Fälle war ein Zuckerzusatz

von 2,4 pCt. die Voraussetzung der Zunahme. So verstehen wir, dass sich das Stadium des Gewichtsstillstandes, der Reparation, verschieden lang ausdehnt. Die Gewichtszunahme erfolgte:

Sofort	nach ½ W.	nach 1 W.	1½ W.	2 W.	2½ W.	3 W.	3½ W.	5 W.	6 W.
in 2	1	7	7	4	3	4	1	3	1 Fällen



Kurve 9.

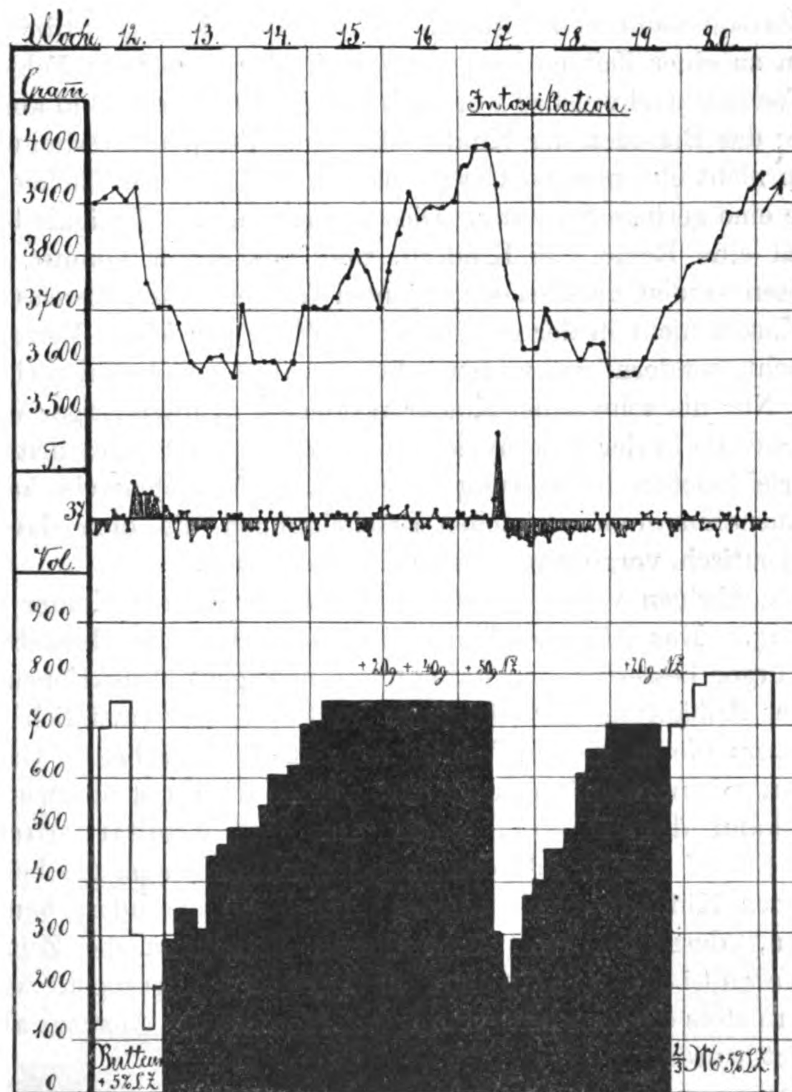
Also dauerte in 17, der Hälfte von den 33 Fällen, die Reparationszeit bis 1½ Wochen. Von den 4 Fällen, die so auffallend lange im Gewicht stillstanden, waren Fall 10 durch eine Grippe, 15 und 19 durch Bronchitis kompliziert.

Bei Fall 13 war die mangelhafte Gewichtszunahme durch eine Appetitlosigkeit und zu geringe Nahrungsaufnahme zu erklären; bei einem Gewicht von 3330 g im Alter von 5 Wochen sollte das Kind 660 g Eiweissmilch aufnehmen; obwohl ihm diese Menge dargeboten wurde, trank es durch 2 Wochen höchstens 500 g pro Tag. Erst als sein Appetit wieder zunahm und es grössere Nahrungsmengen trank, kam es zu geringer Zunahme. Leider ist die weitere Beobachtung gerade zu jener Zeit dadurch unmöglich geworden, dass das Kind zu seiner Mutter entlassen werden musste.

Die Zulage des Kohlehydrats, das nun in normaler Weise resorbiert und assimiliert wird, beeinflusst den Gesamtzustand der Kinder in sehr günstiger Weise. Der mangelhafte Turgor wird besser, die Hautfarbe, die vordem oft sehr blass, nicht selten grau war, bekommt wieder rosiges Aussehen, die Agilität, die Muskelkraft des Kindes nehmen zu; so können wir oft eine gewisse stimulierende Wirkung der Kohlehydrate wahrnehmen, die sich freilich viel deutlicher im Stadium der Dekomposition offenbart.

Im allgemeinen ist nun keine Schwierigkeit mehr zu befürchten. Durch Steigerung der Kohlehydratdosis und eventuelle Mehlzulage (nach Überschreitung des ersten Vierteljahrs, Kurve 9, Schlossmich No. 28) wird nun die Gewichtszunahme regelmässig

vorwärts schreiten. Selbstverständlich muss die Verordnung der Zuckerzulage stets von einer genauen Beobachtung vorher und nachher begleitet sein. Bei langsamer Erhöhung der Kohlehydratdosis wird man in diesem Stadium selten einen Rückfall erleben. Immerhin können wir an 2 Fällen demonstrieren, dass ein Rezidiv durch Überschreitung der Kohlehydrattoleranz des Kindes eintreten kann.



Kurve 10.

So im Fall 20, als wir 5 pCt. Nährzucker in der dritten Woche nach Einführung der Eiweissmilch verordneten. Zunächst kommt es noch zu einem Gewichtsanstieg, in einer Woche 130 g, dann aber beginnt die Ent-

leerung häufiger zerfahrener Stühle, es erfolgte eine Abnahme von 150 g in einer Woche, und wir konnten die Störung nur dadurch beseitigen, dass wir auf einige Tage den Zucker ganz eliminierten. In einem zweiten Fall, No. 24, haben wir bewusst den Zuckerzusatz über das Mass des Erlaubten gesteigert, und als wir zu einem Zusatz von 7 pCt. kamen, fiel das Gewicht in 2 Tagen um 300 g, stieg die Temperatur auf 38,6°, kam es zur Bewusstseinstrübung, Durchfall und Zuckerausscheidung im Urin, kurzweg zu einer deutlichen Intoxikation (s. Tabelle No. 24, Stephan, Kurve 10).

Es soll nicht verschwiegen werden, dass häufige Stühle bisweilen zu einer Zeit entleert wurden, in der weder ein Fehler in der Technik nachweisbar war noch eine Infektion das Bild komplizierte; das Befinden der Kinder blieb gut, Temperaturerhöhungen traten nicht ein, nur die Gewichtskurve verlief etwas flacher oder zeigte eine geringe Senkung. Dieses unerwünschte Ereignis betraf einmal eine Reihe von Kindern, und tatsächlich konnte nachgewiesen werden, dass bei der an jenem Tag gelieferten Eiweissmilch das Kasein nicht in der gewöhnlichen Weise zur feinen Verteilung gebracht, sondern, wie vorher schon erwähnt, wiederum verhärtet war. Nur die schwachen Kinder reagierten in ungünstiger Weise, während die in der Rekonvaleszenz schon weiter fortgeschrittenen keinerlei Zeichen der Störung aufwiesen. Erfreulicherweise kam es nur ausnahmsweise zu solchen Erscheinungen, die, ohne dass wir therapeutisch vorgingen, wieder verschwanden.

Im übrigen verlief die Rekonvaleszenz unserer Kinder ohne Störung. Das Allgemeinbefinden, die Farbe, die Muskelkraft, der Turgor besserten sich unter unseren Augen. Infektionen, die bei der Anhäufung der Säuglinge im Spital unvermeidlich sind, besonders die in diesem Winter sehr stark herrschende Grippe, wurden, wie noch später ausgeführt werden wird, gut überwunden. Man kann deshalb wohl sagen, dass das Resultat erfreulich war. Scharf drückt sich das in den Zunahmen aus, die bei den einzelnen Kindern erzielt wurden; dabei soll besonders bemerkt werden, dass bei den wöchentlichen Zunahmen die Zeit der Reparation nicht mit in Berechnung gezogen wurde, sondern stets die Zunahme vom ersten Moment des Anstiegs ab berechnet wurde.

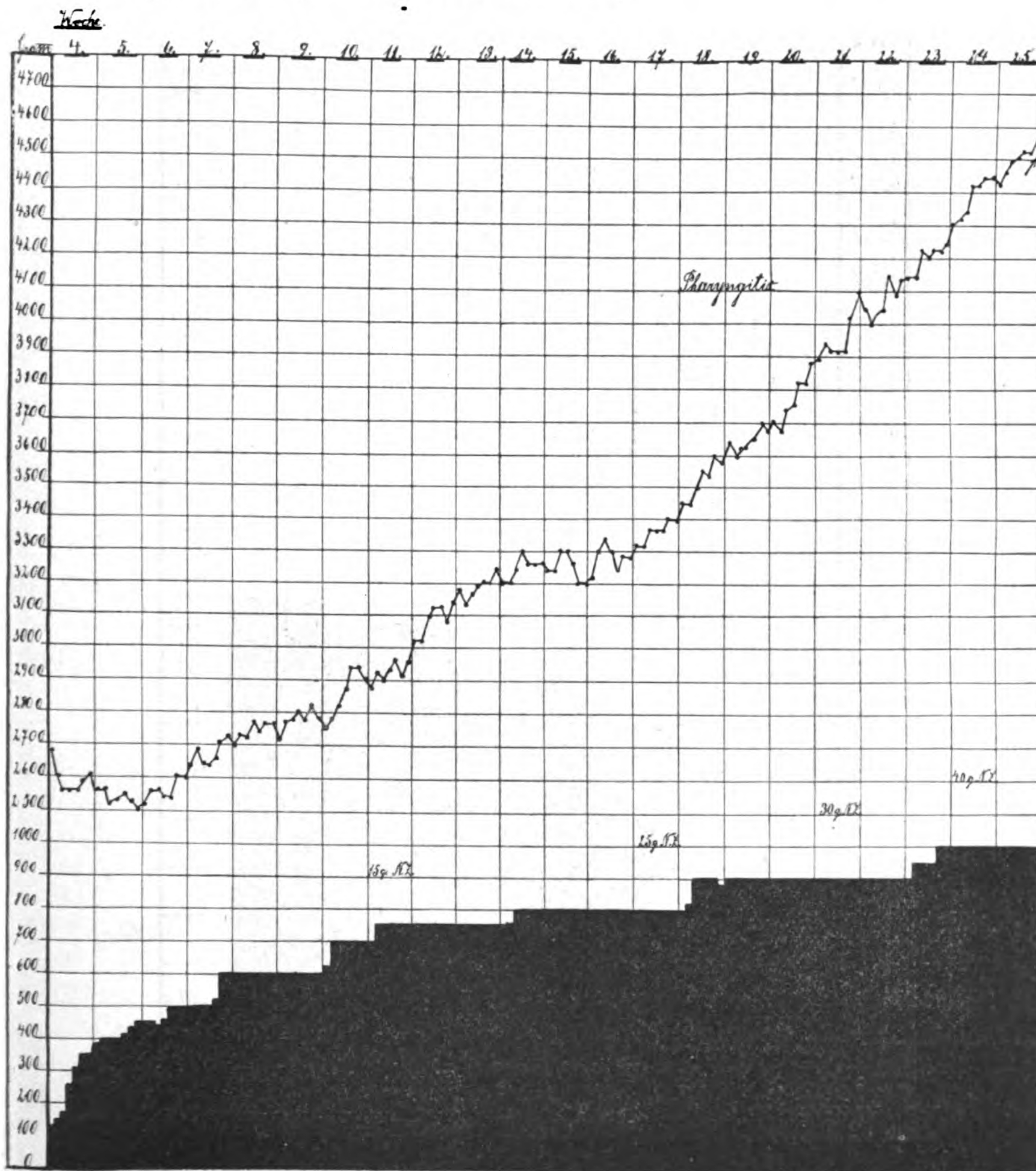
Die wöchentlichen Gewichtszunahmen betrugen:

0—50	50—100	100—150	150—200	200—250 g
1	4	12	6	4

In 22 von 27 Fällen war also eine wöchentliche Gewichtszunahme von über 100 g und nur in 5 (19 pCt.) unter 100 g. Einmal

(Fall 20) kam es zu der geringen Zunahme von 30 g pro Woche nur darum, weil in der Rekonvaleszenz, wie schon vorher erwähnt, bei der Zulage von 5 pCt. Zucker ein Rückfall stattgefunden hatte.

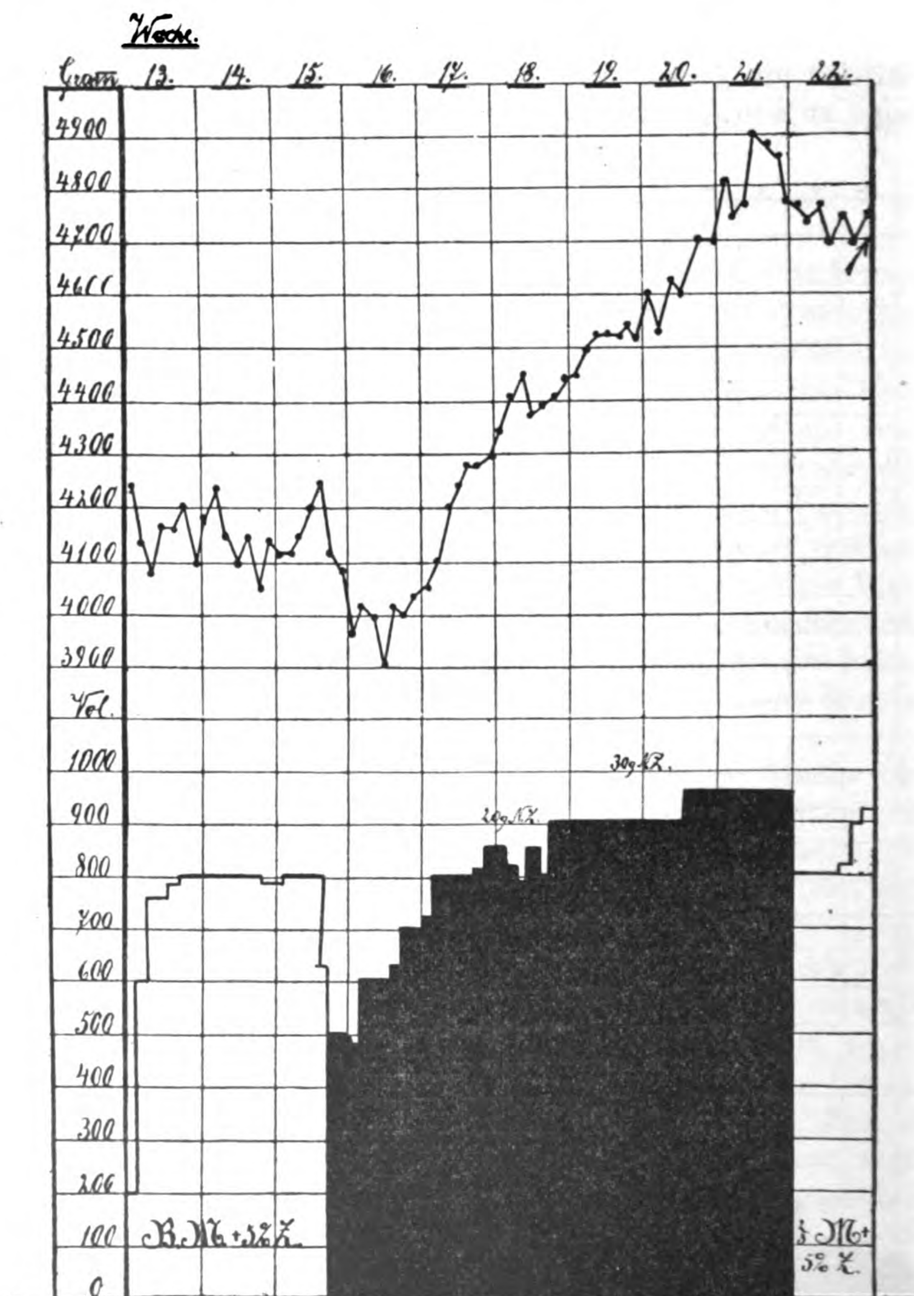
Die Gewichtszunahme erfolgt natürlich nicht so regelmässig wie bei einem gesunden Brustkind; selbst bei bester Rekonvaleszenz schienen uns geringe Schwankungen bei täglichen Wägungen die Regel zu sein (cf. Hartmann, Kurve 11).



Kurve 11.

Die Dauer der Eiweissmilch-Ernährung war recht verschieden.

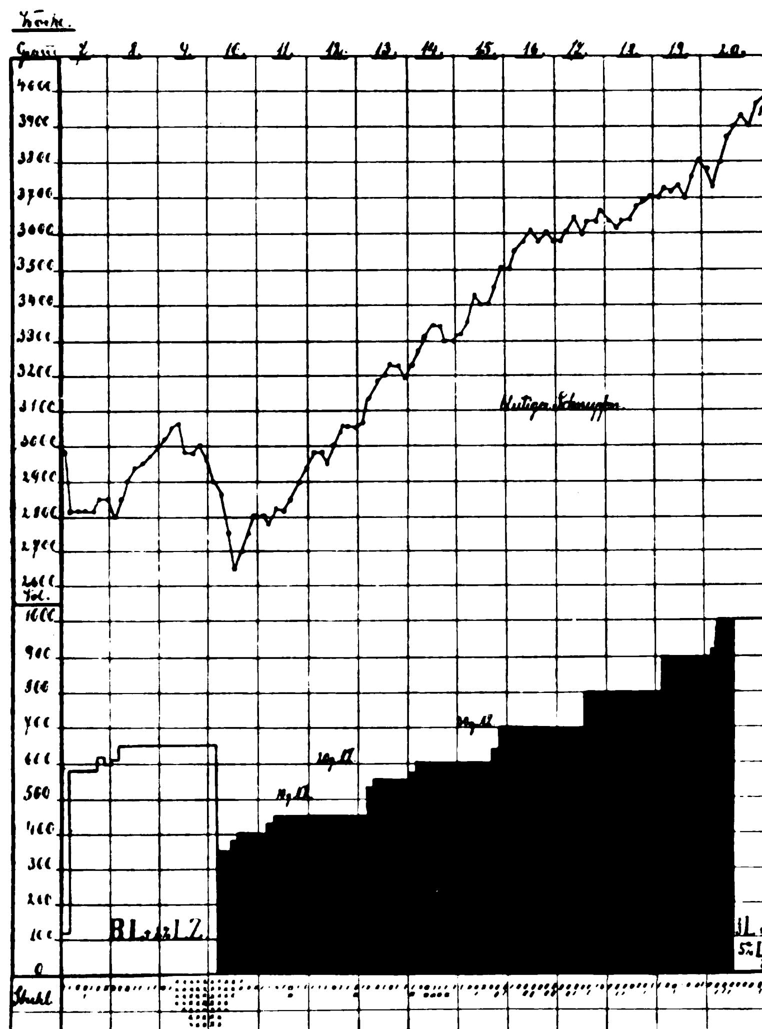
1—2 W.	2—4 W.	4—6 W.	6—8 W.	8—10 W.	10—12 W.	12—16 W.	16—20 W.	20—24 W.
3	2	6	4	8	3	4	2	1



Kurve 12.

Richard Häusler, 3 Monate alt. Vorhergehende Ernährung: Buttermilch mit 5 proz. Zucker. Tabelle I, No. 26. — Der geringen Abnahme beim Umsetzen folgt sogleich wieder gute Zunahme.

Da, wo die Eiweissmilch-Ernährung nur kurz währte (1 bis 4 Wochen), handelte es sich gewöhnlich um eine Störung bei älteren Kindern. Die kurze Zeit genügt in diesen Fällen zur Beseitigung der pathologischen Gärungen und zur Heilung. Bei



Kurve 13.

Otto Stellmacher, 10 Wochen alt. Vorhergehende Ernährung: Buttermilch mit 2 proz. Liebigzucker. Tabelle I, No. 18.

jüngeren Kindern ist eine längere Ernährung mit Eiweissmilch indiziert, 6—10 Wochen lang muss sie andauern, um vor Rückfällen zu sichern. Wenn wir auch darüber hinaus, sogar einmal (Fall Hartmann, Kurve 11) fast ein halbes Jahr lang mit Eiweissmilch ernährt haben, so geschah es hauptsächlich

deshalb, um uns davon zu überzeugen, ob durch die lange Dauer der Eiweissmilch-Ernährung Störungen irgend welcher Art auftreten. Das war nicht der Fall. Wie aus der Kurve ersichtlich

Kurve 14.

Fritz Sachse, 3 Wochen alt. Vorhergehende Ernährung: Halbmilch. Tabelle I, No. 2.



ist, nahm das Kind ständig an Gewicht zu, überstand zwei heftige Infektionen, ohne auch nur an Gewicht zu verlieren, und war bei der Entlassung im Alter von 6½ Monaten ein kräftiges Kind, 4650 g schwer, mit gutem Turgor, guter Hautfarbe, das mit einigem Anhalten aufrecht sass und stets vergnügt war. Es soll hier vorweg genommen werden, dass auch die weitere Entwicklung des Kindes in Pflege, die wir leider im einzelnen nicht verfolgen konnten, da das Kind nach ausserhalb entlassen werden musste, nach unseren Erkundigungen in jeder Weise befriedigend war (Gewicht im 8. Monat 6750 g).

In einzelnen Fällen fiel uns bei einer derartig langen Dauer der Eiweissmilch-Ernährung eine gewisse Blässe der Kinder auf, ohne dass entschieden werden kann, in wieweit dieselbe auf die Länge des Krankenhausaufenthalts oder auf die Eigenart der Ernährungsweise bezogen werden kann.

Das Umsetzen auf die gewöhnlichen Nahrungsmischungen.

D a s U m s e t z e n auf die gewöhnliche Nahrungsmischung geschah stets derart, dass alle Flaschen der Eiweissmilch kurzerhand und nicht allmählich durch die üblichen Gemische, je nach dem Alter des Kindes, ersetzt wurden. Im Stadium dyspepticum machte die Überführung auf die gewöhnliche Kost in k e i n e m Falle Schwierigkeiten.

Das Schicksal der Kinder bis zum Ende des 1. Lebensjahres.

Dass der durch Eiweissmilch bewirkte Gewinn wirklich dauernd war, dass mit anderen Worten durch sie eine Heilung der Ernährungsstörung herbeigeführt wurde, geht aus dem Berichte über die weiteren Schicksale derjenigen Kinder hervor, die wir bis zum Ende des ersten Jahres zu verfolgen in der Lage waren.

Als Beispiel seien die Gewichtskurven von 5 Kindern mitgeteilt, die die ungestörte Entwicklung vor Augen führen. Im übrigen möge es genügen, die Werte für die Zunahme in bestimmten Zeitabschnitten anzugeben.

(Hier folgen die Tabellen von S. 568—570 und Kurventafel III.)

Dauer der Beobachtung	1 Jahr	11 Mt.	10 Mt.	9 Mt.	8 Mt.	7 Mt.	6 Mt.
Anzahl der Fälle	2	1	2	2	2	6	2

16 Fälle, d. h. d i e H ä l f t e unseres Materials, wurden noch geraume Zeit nach der Entlassung aus der Klinik von uns beobachtet. Bis zu welchem Alter die Beobachtung währte, ergibt

No. 2. F. Sachse, geb. 7. II. 1909, cf. Kurve 14, S. 566.

Aufgenommen	20.	II.	1909	3350 g
	28.	II.	1909	**3100** g
	21.	IV.	1909	**4000** g
	27.	IV.	1909	4100 g
	10.	V.	1909	4240 g
	25.	V.	1909	4580 g
	15.	VI.	1909	5000 g
	Diphtherie.			
	22.	VII.	1909	4650 g
	2.	VIII.	1909	4900 g
	16.	VIII.	1909	5200 g
	31.	VIII.	1909	5470 g
	16.	IX.	1909	6100 g
	6.	X.	1909	6800 g
	19.	X.	1909	6800 g
	Pharyngit.			
	6.	XI.	1909	6830 g
	18.	XI.	1909	7210 g
	7.	XII.	1909	7650 g
	30.	XII.	1909	7930 g
	19.	I.	1909	8290 g
	14.	II.	1909	8630 g
	28.	II.	1909	8650 g

Mit 1 Jahr nach guten und regelmässigenZunahmen fast normalesGewicht. Das Aussehen unterscheidet sich bis auf eine geringe Rachitis nicht vom Gesunden.

No. 3. H. Eidinger, geb. 25. III. 1909, cfr. S. 540, Kurve 5.

Aufgenommen	13.	IV.	1909	3700 g
	12.	IV.	1909	**3430** g
	14.	VII.	1909	**4130** g
	Diphtherie.			
	9.	VIII.	1909	4200 g
	17.	VIII.	1909	4360 g
	24.	VIII.	1909	4530 g
	31.	VIII.	1909	4650 g
	8.	IX.	1909	4950 g
	21.	IX.	1909	5350 g
	6.	X.	1909	5850 g
	20.	X.	1909	6200 g
	4.	XI.	1909	6700 g
	19.	XI.	1909	7050 g
	4.	XII.	1906	7450 g
	20.	XII.	1909	**7900** g
	10.	I.	1909	8530 g
	28.	I.	1909	8700 g

Mit 10 Monaten nach recht beträchtlichen Zunahmen normales Gewicht, 2 Zähne. Kräftig und gesund.

No. 11. R.Prewitz, geb. 28. XII. 1908.

Aufgenommen	19.	I.	1909	3100 g
	7.	II.	1909	**3200** g[1])
	18.	III.	1909	**3850** g
	1.	IV.	1909	3820 g
	8.	IV.	1909	4200 g
	22.	IV.	1909	4700 g
	11.	V.	1909	4700 g
	1.	VI.	1909	5050 g
	16.	VI.	1909	5350 g
	3.	VII.	1909	5330 g
	21.	VII.	1909	5630 g
	11.	VIII.	1909	5830 g
	30.	VIII.	1909	6130 g
	21.	IX.	1909	6650 g
	11.	X.	1909	6950 g

Wird wegen Laryngospasmen wieder aufgenommen, gut entwickeltes Kind, sitzt, geringe Kraniotabes, Tetanie.

Entlassen am 22. II. 1910 in gutem Zustand ohne Tetaniesymptome, im Gewicht von 7100.

No. 19. M. Raspe, geb. 14. VI. 1909, cf. S. 551.

Aufgenommen	21.	VI.	1909	2450 g
	22.	VII.	1909	**2350** g
	30.	XI.	1909	**4430** g

[1]) Die Zeit der Ernährung mit E. M. ist durch fettgedruckte Zahlen herausgehoben.

7.	XII.	1909	4750 g
21.	XII.	1909	5100 g
4.	I.	1909	5100 g
12.	I.	1909	5200 g
20.	I.	1909	5400 g
4.	II.	1909	5550 g
18.	II.	1909	5650 g

Das debile und kranke (bei der Aufnahme 7 Tage alte Kind) entwickelt sich später langsam, aber ohne dass neue Störungen eintreten. Mit 8 Monaten noch unternormales Gewicht, auch in den sonstigen Eigenschaften in der Entwicklung noch zurück. Aussehen gut.

No. 20. M. Juskutat, geb. 7. VII. 1909.

Aufgenommen	26.	VIII.	1909	3700 g
	9.	IX.	1909	**3270** g
	9.	XI.	1909	**3520** g
	7.	XII.	1909	4000 g
	15.	XII.	1909	4260 g
	29.	XII.	1909	4680 g
	12.	I.	1909	4830 g
	25.	I.	1909	4750 g
	7.	II.	1909	4900 g
	21.	II.	1909	5000 g

Gute Farbe, agil, sitzt mit geringer Unterstützung.

No. 21. G. Meyer, geb. 24. VIII. 1909.

Aufgenommen	2.	XI.	1909	3150 g
	4.	XI.	1909	**3200** g
	1.	I.	1909	**4100** g
	27.	I.	1909	4450 g
	leichte Dyspepsie.			
	14.	II.	1909	4390 g
	21.	II.	1909	4780 g
	1.	III.	1909	4880 g

Nach leichtem Rückfall zwischen 27. I. und 24. II., der rasch behoben wurde, weitere gute Erholung. Immerhin mit 7 Monaten erst ein Gewicht von 4880 g, sitzt noch nicht, mässiger Turgor.

No. 23. R. Matitschik, geb. 15. VII. 1909.

Aufgenommen	28.	VII.	1909	3800 g
	14.	X.	1909	**4300** g
	24.	XI.	1909	**4860** g
	29.	XI.	1909	**5130** g
	6.	XII.	1909	5320 g
	13.	XII.	1909	5520 g
	18.	XII.	1909	5700 g
	10.	I.	1909	6000 g
	24.	I.	1909	6320 g
	7.	II.	1909	6590 g
	21.	II.	1909	6880 g

Ungestörte, gute Entwicklung.

No. 24. H. Stephan, geb. 29. IX. 1909, cf. Kurve 10.

Aufgenommen	14.	XII.	1909	3900 g
	21.	XII.	1909	**3700** g
	Intoxikation.			
	20.	II.	1909	**3700** g
	3.	III.	1909	4100 g
	10.	III.	1909	4500 g
	16.	III.	1909	4800 g
	23.	III.	1909	5000 g
	31.	III.	1909	5100 g
	8.	IV.	1909	5530 g
	16.	IV.	1909	5900 g
	30.	IV.	1909	5950 g
	7.	V.	1909	6200 g
	17.	V.	1909	6320 g
	27.	V.	1909	6600 g
	12.	VI.	1909	6800 g
	21.	VI.	1909	7080 g
	10	VII.	1909	7320 g
	23.	VII.	1909	7640 g
	9.	VIII.	1909	7680 g

Trotz guter Entwicklung traten in den letzten Monaten Tetaniesymptome auf, die auch zu Krämpfen führten. Jetzt ist die Tetanie abgeheilt.

No. 27. K. Krampe, geb. 5. VIII. 1909.

Aufgenommen	12.	VIII.	1909	3200 g
	27.	IX.	1909	3900 g
	4.	X.	1909	4170 g
	14.	X.	1909	3560 g
	8.	XI.	1909	**3580** g
	29.	XII.	1909	**4100** g
	5.	I'	1909.	4450 g
	12.	I.	1909	4580 g
	19.	I.	1909	4700 g
	26.	I.	1909	4800 g
	2.	II.	1909	5060 g
	9.	II.	1909	5250 g
	16.	II.	1909	5350 g
	22.	II.	1909	5500 g

Die recht intensive Störung im dritten Lebensmonat verhindert eine glatte Entwicklung nicht. Mit 6 Mon. Gew. 5500, Gut aussehendes, strammes Kind.

No. 29. M. Hirsing, geb. 8. VII. 1909.

Aufgenommen	16.	VII.	1909	3050 g
	17.	X.	1909	**3200** g
	17.	XII.	1909	**3800** g
Cystitis.				
	17.	I.	1910	4600 g
	26.	I.	1910	4900 g
	8.	II.	1910	5150 g
	22.	II.	1910	5450 g

Gute Entwicklung des vorher so lange Zeit zurückgebliebenen Kindes.

No. 30. W. Wegner, geb. 30. VI. 1909, cf. S. 551.

Aufgenommen	23.	VIII.	1910	3400 g
	5.	XI.	1910	**3620** g
	6.	I.	1910	**4320** g
	18.	I.	1910	4630 g
	25.	I.	1910	5000 g
	1.	II.	1910	5280 g
	9.	II.	1910	5620 g
	15.	II.	1910	5660 g
	22.	II.	1910	6000 g
	2.	III.	1910	6200 g

Mit 7 Mon. 6200 g Gewicht, kräftiges Kind mit gutem Turgor.

sich ohne weiteres aus obiger Tabelle. Eine Ernährungsstörung haben wir nur noch in einem Falle — 21, Günther Meyer — eintreten sehen, aber auch die wurde bald durch geringe Modifikation der Diätetik behoben. Im übrigen gediehen die Kinder ausnahmslos und nahmen meistens an Gewicht ebenso viel zu wie der Gesunde, von dem sie sich auch in ihren übrigen Qualitäten kaum mehr unterschieden. Dass sie von Rachitis und Tetanie nicht ganz verschont blieben, wird wohl niemand der Ernährungsmethode zuschreiben. Beide Erkrankungen sind unter einem Kinder-Material wie das unsrige bekanntlich ausserordentlich verbreitet. Immerhin kam es nur in 2 Fällen zu manifester Tetanie — No. 11 und 21 —, die wohl zu Laryngospasmen und Krämpfen führte, aber kein Leben vernichtete. Es gelang in beiden Fällen, die bedrohlichen Tetanie-Symptome zur Abheilung zu bringen.

Nach alledem kann man mit Fug und Recht sagen, **dass die Ernährungsstörungen, die seiner Zeit die Behandlung mit Eiweissmilch erheischten, durch diese Behandlung geheilt worden sind.**

(Fortsetzung u. Schluss im nächsten Heft.)

XVI.

(Aus der Kinderabteilung der Wiener allg. Poliklinik.
[Vorstand: Doz. Dr. *Hamburger*.])

Über Röteln.

Von

Dr. OTTO SCHEY,
Assistenten der Abteilung.

Eine im Frühjahr und Sommer vorigen Jahres in Wien herrschende und auch gegenwärtig noch nicht völlig zum Abschluss gekommene Rötelnepidemie gab dem Verfasser Veranlassung zum genaueren Studium dieser Erkrankung. Denn fast täglich kamen in unserem Ambulatorium im Laufe dieser Monate ein oder mehrere Röteln-Fälle zur Beobachtung, während wir in früheren Jahren Röteln nur vereinzelt zu Gesicht bekamen.

Über die Selbständigkeit der Röteln herrscht nach dem gegenwärtigen Stande dieser Frage unter den Kinderärzten sicher nur eine Meinung. Der Standpunkt, die Röteln als modifizierte oder abgeschwächte Formen von Masern oder Scharlach anzusehen, scheint endgültig aufgegeben worden zu sein, obwohl derselbe noch vor einigen Jahrzehnten unter dem autoritativen Einfluss von *Hebra* und *Kaposi* allgemeine Verbreitung fand.

Es würde über den Rahmen dieser Zeilen hinausgehen, wenn ich eine übersichtliche historische Entwicklung der ganzen Rötelnfrage neuerdings geben wollte, eine Aufgabe, welcher sich schon zahlreiche Autoren (*Emminghaus*, *Thomas*, *Gumplowicz*, *Klaatsch* u. a.) unterzogen.

Bevor ich nun an die Beschreibung der an 44 Rötelnfällen gemachten Beobachtungen gehe, muss ich einleitend bemerken, dass dieselben grösstenteils bloss an einem ambulanten Materiale erhoben werden konnten, daher gewisse klinische Untersuchungen von vornherein in Wegfall kommen mussten

Das *Alter* der an Röteln erkrankten Kinder schwankte zwischen 11 Monaten und 16 Jahren, die Mehrzahl war 3 bis 9 Jahre alt, stand daher zum Teil schon im schulpflichtigen Alter, welcher Umstand bei der Frage der Infektionsgelegenheit sicher von Bedeutung ist.

Auf Erkundigungen nach irgendwelchen *krankhaften* oder *auffälligen Symptomen vor* Ausbruch des Exanthems erhielten wir mitunter die Angabe, dass das Kind 1—4 Tage vorher über Schlingbeschwerden, Halsschmerzen klagte, dass Brennen der Augen *(Wagner, Thierfelder)*, Schnupfen, Niesreiz *(Roth)*, Husten, also leichte katarrhalische Erscheinungen von seiten des Respirationstraktes, bestanden. In anderen Fällen wieder wurde Mattigkeit, Schlafsucht, geringe Temperatursteigerung bemerkt. Auf das Symptom der prodromalen Lymphdrüsenschwellungen will ich an anderer Stelle näher eingehen. Konvulsionen, wie sie in der Literatur vereinzelt beschrieben wurden *(Lindwurm)*, habe ich nicht beobachtet, ebensowenig Fälle mit schwereren Prodromalerscheinungen *(G. C. Garratt)*. Von demselben wird nämlich hervorgehoben, dass solche Fälle häufiger, als allgemein angenommen wird, vorkommen sollen. Möglicherweise gibt es einzelne Rötelnepidemien, welche im Gegensatz zur gewöhnlichen Verlaufsweise der Röteln mit schwereren Störungen des Allgemeinbefindens einhergehen. Solche Fälle scheinen aber nur ausnahmsweise beobachtet zu werden.

Viel häufiger ist es aber der Fall, dass die sogenannten Prodromalsymptome vollkommen fehlen, das Exanthem plötzlich zum Vorschein kommt und die ausschliessliche Ursache der ärztlichen Konsultation abgibt.

Eine genauere Beschreibung des *Exanthems* glaube ich aus dem Grunde unterlassen zu können, weil ich damit nur bereits Bekanntes wiederholen müsste. Die Eruption hatte bald klein-, bald grossfleckigen Charakter, häufig konnte man beide Typen nebeneinander vorfinden, ein Konfluieren einzelner Flecken, wie wir sie bei den Masern sehen, konnte ich nicht nachweisen, dagegen sah ich einigemale mehrere Einzeleffloreszenzen auf einer erythemartig veränderten Haut des Oberarmes, resp. Oberschenkels gruppiert. *(Klaatsch)*. Doch waren auch hier die einzelnen Flecken von einander gut abgrenzbar.

Das Exanthem wurde zumeist zuerst im Gesicht bemerkt und verbreitete sich innerhalb weniger Stunden über den ganzen Körper, wobei man die Wahrnehmung machte, dass an solchen Körperstellen, an welchen das Exanthem erst kurze Zeit bestand, der

Ausschlag ein hellrotes Kolorit aufwies, die einzelnen Flecken scharf abgrenzbar waren, im Gegensatz zu der Zeit nach früher befallenen Stellen, an denen das Exanthem eben nur angedeutet, abgeblasst, ein verschwommenes Aussehen darbot *(Emminghaus, Mettenheimer, Thomas)*. Die Haut der Oberarme und Oberschenkel zeigte manchmal ein der Cutis marmorata ähnliches Bild.

Im Gesicht, das leicht gedunsen erschien *(Wagner, Mettenheimer, Gerhardt, Emminghaus, Roth)*, war besonders die Haut der Stirn, Wangen und des Kinnes befallen, auch liess sich das Exanthem an der behaarten Kopfhaut und an den Ohren nachweisen.

Die leichte Gedunsenheit des Gesichts führt *Jürgensen* auf Stauungsvorgänge im lymphatischen System, bedingt durch die stärkere Lymphdrüsenschwellung der Hals- und Unterkiefergegend, zurück. *Thomas* spricht von einem scheinbaren Ödem des Gesichts, hervorgerufen durch besonders dichte Anordnung des Exanthems im Bereich der Stirn-, Wangen- und Kinngegend bei gleichzeitig vorhandener geringer Lymphdrüsenschwellung, welcher Ansicht auch ich mich anschliessen möchte.

In einigen Fällen machten die Mütter von dem „grieslichen“, gänsehautähnlichen Aussehen der Gesichtshaut Mitteilung, eine wirklich gute Beobachtung, indem damit der leicht papulöse Charakter des Exanthems treffend zum Ausdruck gebracht wurde.

Am Stamm sah ich öfters Rücken und Gesäss stärker befallen, an den Extremitäten häufiger die Streckseiten, einigemale waren auch die Handflächen von dem Exanthem ergriffen. Der Nachweis an den letzteren ist infolge der derberen Epidermis etwas schwierig *(Thomas)*.

Die *Dauer* des Bestandes der Eruption wird gewöhnlich mit 24 Stunden bis 5 Tage angegeben (nach *Gumplowicz* 3—12 Tage). Dies stimmt auch mit der Mehrzahl der von mir beobachteten Fälle überein, indem sich durchschnittlich nach dem dritten Tage gewöhnlich keine Exanthemreste mehr fanden oder, falls solche vorhanden waren, nur an den zuletzt ergriffenen Körperregionen, den unteren Rumpfpartien und unteren Extremitäten nachgewiesen werden konnten. In mehreren Fällen bestand während des Blütestadiums der Eruption *Juckreiz (Vogel, de Man Marr, Lindwurm, Mettenheimer, Fleischmann)*, in einem Falle sah ich am Stamme nach Abblassen des Exanthems eine gelbbraune *Hautpigmentation (Thomas, Tobeitz)*, die im Laufe der nächsten zwei Wochen verschwand, in keinem Falle war eine deutliche Abschuppung zu konstatieren, wie sie mitunter beschrieben wird

(Emminghaus, Thierfelder, Mettenheimer, Oesterreich, Jürgensen, Schmid, in neuerer Zeit *Bäumler* und *May Michael*-Chicago). Abweichungen von dem gewöhnlichen Aussehen des Exanthems, wie wir sie hie und da in der Literatur in Form von miliariaähnlichen Bläschen (Rubeolae vesiculosae) und Petechien erwähnt finden, habe ich nicht beobachtet.

Was das von einigen Autoren *(Thomas, Emminghaus, Kassowitz, Jürgensen, Gerhardt, Forchheimer)* verschieden beschriebene *Enanthem* anbelangt, so glaube ich hervorheben zu müssen, dass in einer grossen Anzahl der Fälle ausser einer leichten Hyperämie der Rachenschleimhaut keine sonstigen Veränderungen im Bereiche der Mundhöhle nachweisbar waren. In einigen Fällen bemerkte ich eine streifige Rötung des weichen Gaumens *(Schmid)*, in anderen ein zart angedeutetes, kleinfleckiges, sprüsseliges Enanthem am weichen Gaumen und an der Wangenschleimhaut, wie es von *Forchheimer* beschrieben wird. Bisweilen fand ich die Schleimhautfollikel am weichen Gaumen stärker vorspringend, sukkulenter; ein ähnliches Verhalten boten die Zungenpapillen dar, so dass die Zungenoberfläche ein erdbeerähnliches Aussehen erhielt. In 8 Fällen sah ich feine, punktförmige Hämorrhagien an der Schleimhaut des weichen Gaumens und der Wangen bei gleichzeitiger stärkerer Injektion der hinteren Pharynxwand.

Wie schon *Koplik* hervorhebt, kann keine der angeführten Veränderungen im Bereiche der Mundhöhle als für Röteln charakteristisch angesehen werden. *Die für Masern pathognomischen Koplikschen Flecke wurden niemals gefunden.*

Bei der den Röteln eigentümlichen Flüchtigkeit der Eruption ist es immerhin möglich, dass die Dauer des wahrscheinlich gleichzeitig mit dem Exanthem erscheinenden Enanthems gleichfalls eine sehr kurzfristige, vielleicht eine nur nach Stunden zählende ist, daher häufig überhaupt nicht zur Beobachtung gelangen kann.

In der Mehrzahl der Fälle bestand neben dem Exanthem eine geringe Hyperämie der Konjunktiven („rote Augen"), seltener die ausgesprochenen Symptome einer Konjunktivitis und geringe Lichtscheu, in über ¾ der Fälle fand sich ferner Schnupfen und trockener Husten, mitunter vergesellschaftet mit Heiserkeit und Schluckbeschwerden, von einer leichten katarrhalischen Angina herrührend. Bronchitis habe ich nur in wenigen Fällen gefunden, sie bestand schon zwei bis drei Wochen vor der Rötelnerkrankung. Niemals aber hatten die Kinder unter diesen Begleiterscheinungen

stärker zu leiden, im Gegensatz zu den typischen Beschwerden, wie wir sie bei den Masern regelmässig antreffen.

Den *Fieber*verlauf bei den Röteln zu studieren, war mir leider nicht möglich. So viel ich beobachten konnte, gab es vollkommen fieberlose Fälle, bei welchen anamnestisch keine nennenswerte Erhöhung der Eigenwärme angegeben wurde. In ungefähr der Hälfte der Fälle — von *v. Nymann* kommt zu demselben Resultat — wurde eine *geringe Temperatursteigerung ein bis zwei Tage vor Ausbruch des Exanthems* seitens der Umgebung der erkrankten Kinder wahrgenommen. Dieselbe war aber gewöhnlich nicht mehr nachweisbar, als die Kinder zur Untersuchung vorgestellt wurden. In denjenigen Fällen, bei welchen anlässlich der Untersuchung Fieber festgestellt wurde, schwankte dasselbe zwischen 37,5° und 38,2° (Achselmessung). In einem Falle (Katharina P. Pr. No. 1667/09), welcher neben einer besonders dichten Aussaat des Exanthems eine etwas erheblichere Störung des Allgemeinbefindens aufwies, stieg die Temperatur bis 39,1°. *Rehn*, *Emminghaus*, *Gerhardt*, *Thomas*, *Gumplowicz* u. A. haben ähnliche exzessiv hohe Temperaturen (bis 40,2°) beobachtet, sie sind aber doch jedenfalls selten. *Tobeitz* berichtet von einem 5jährigen Mädchen, das an Röteln erkrankt, gleich zu Beginn extrem hohes Fieber (40,3°) und zwei eklamptische Anfälle hatte. Das Temperaturmaximum fällt, wie schon *Jürgensen* hervorhebt, nie mit dem Höhepunkt des Ausschlags zusammen, es wird gewöhnlich bei Beginn der Erkrankung erreicht, um innerhalb der nächsten Stunden bis zu zwei Tagen kritisch oder lytisch abzufallen.

Bei einem 6jährigen Kinde (Marie K. Pr. No. 1519/09), dessen Krankheitsgeschichte ich anlässlich der prodromalen Lymphdrüsenschwellungen an anderer Stelle anführe, trat fünf Tage vor Ausbruch des Exanthems ein *initialer Schüttelfrost* neben leichtem Husten und Schnupfen, geringer Hyperämie der Konjunktiva des linken Auges und Schmerzhaftigkeit der mastoidalen Insertion des M. sternocleidomast. auf. *v. Nymann* fand den Schüttelfrost gewöhnlich ein bis zwei Tage vor dem Erscheinen des Ausschlags. Für die Verlaufsweise des Fiebers, sowie für die gesamte Erkrankung ist dieser initiale Schüttelfrost vollkommen bedeutungslos.

Das Vorhandensein von *Lymphdrüsenschwellungen* bei den Röteln wird, seitdem man dieser Erkrankung eine erhöhte Aufmerksamkeit zuwandte, von der überwiegenden Mehrzahl der Autoren als eine für dieses Krankheitsbild charakteristische Begleiterscheinung angesehen. So schreibt z. B. *Klaatsch* anlässlich einer

Rötelnepidemie (Berlin 1885) von einer „geradezu charakteristischen Schwellung der Cervikaldrüsen und der auf dem Proc. mastoid. hinter dem Ohr gelegenen Lymphdrüsen. Sie fand sich in dieser Epidemie so konstant, dass man aus dem Betasten, wenn man wusste, dass es sich um ein akutes Exanthem handle, im Dunkeln die Diagnose auf Röteln stellen konnte." Dieser Befund fand von seiten *Thomas'* anfangs keine Bestätigung, später jedoch gibt derselbe Autor ein inkonstantes Vorkommen von Lymphdrüsenschwellungen bei den Röteln zu, meint aber, dass sehr häufig bei rötelnkranken Kindern chronische Lymphdrüsenanschwellungen vorhanden sind, an welchen dann eine geringe weitere Grössenzunahme schwer zu beurteilen ist.

Mir war eigentlich nur das Vorkommen von mastoidalen, beziehungsweise retroaurikulären Lymphdrüsenschwellungen bei den Röteln bekannt. Als ich nun auf Veranlassung und unter der Mitarbeit meines Chefs, Herr Dozenten *Hamburger*, an einem Materiale, von 42 Fällen[1]) die bei den Röteln vorkommenden Lymphdrüsenschwellungen genauer zu studieren begann — das Ergebnis dieser Untersuchungen ist bereits an anderer Stelle publiziert — und mich deshalb in der Literatur informierte, fand ich, dass neben den vorhin erwähnten mastoidalen (retroaurikulären) Drüsenschwellungen auch solche an anderen Körperregionen (occipitale, cervikale, submaxillare, axillare, inguinale) bereits beschrieben worden sind. Wir zogen daher auch diese Drüsenschwellungen in den Kreis unserer Beobachtungen. Da aber gegen all diese Drüsenschwellungen der Einwand erhoben werden könnte, sie seien vielleicht schon vor der Rötelnerkrankung vorhanden gewesen, stellten wir nun ausserdem noch Untersuchungen an solchen Drüsen an, die „normalerweise" entweder überhaupt nicht oder nur selten vergrössert vorgefunden werden, an den thorakalen und cubitalen Drüsen. Da wir nun in einer grossen Anzahl von Fällen auch diese letztgenannten Drüsen vergrössert fanden, so ist damit, glaube ich, der Beweis erbracht, dass es sich bei den Röteln um eine allgemeine systematische Drüsenschwellung handelt, wie wir sie auch bei der Syphilis und der Serumkrankheit vorfinden. Auf die Tatsache der systematischen Lymphdrüsenschwellung wurde bisher bloss von *Bäumler* hingewiesen. Zur Zeit unserer ersten Publikation war uns dessen Abhandlung bei der Durchsicht der Literatur leider

[1]) Von den 44 Rötelnfällen wurde bei zweien die Drüsenschwellungen nicht notiert.

entgangen, wir wurden erst durch eine Mitteilung *Hildebrandts* auf dieselbe aufmerksam gemacht. Auch *Bäumler* spricht dieser allgemeinen Lymphdrüsenschwellung eine gewisse differentialdiagnostische Bedeutung zu.

Der Nachweis dieser Lymphdrüsenschwellungen gelingt aber nicht nur im exanthematischen Stadium der Erkrankung, sondern häufig auch schon einige Tage vor Erscheinen der Eruption, im sog. Prodromalstadium, wie dies von *Theodor*, *Koplik*, *Gerhardt*, *Thierfelder*, *Emminghaus*, *Bokay*, *Jürgensen*, *Rehn*, *Schmid* u. A. beobachtet wurde. Dieses Verhalten der sog. *prodromalen Drüsenschwellungen* studierten wir am zweckmässigsten an Kindern, die dadurch der Infektionsgelegenheit ausgesetzt waren, dass eines der Geschwister an Röteln erkrankte und dabei von den übrigen nicht isoliert wurde.

An der Hand der folgenden, auszugsweise wiedergegebenen Krankengeschichte eines Falles (Marie K. Pr. No. 1519/09) kann das Verhalten der prodromalen Drüsenschwellungen genau verfolgt werden.

Marie K. (Pr. No. 1519/09).

Die Schwester des Kindes erkrankte am 10. V. an Röteln.

Drüsenbefund, aufgenommen am 11. V.:

mastoidale	θ
occipitale	hanfkorngrosse Drüsen rechts
submaxillare	beiderseits kleinerbsengrosse Drüsen
cervikale	vereinzelte hanfkorngr. Drüsen beiderseits
axillare	beiderseits kleinerbsengrosse Drüsen
cubitale	θ
thorakale	θ
inguinale	mehrere kleinerbsengrosse Drüsen beiderseits.

15. V. Gestern abends Schüttelfrost, Fieber, seit 2 Tagen Husten, Schnupfen. Schmerzhaftigkeit in der Gegend des mastoidalen Ansatzes des rechten Musc. sternocl. mast. Im Hals θ leichte Hyperämie der Konjunktiva des linken Auges.

	Drüsenbefund:
mastoidale	hanfkorngrosse Drüsen rechts
occipitale	ca. erbsengrosse Drüsen (rechts > links)
cervikale	erbsengrosse Drüsen (rechts > links)
submaxillare	beiderseits erbsengrosse Drüsen
axillare	beiderseits kleinerbsengrosse Drüsen
thorakale	θ
cubitale	beiderseits ca. erbsengrosse Drüsen
inguinale	ca. kirschkerngrosse Drüsen (rechts > links).

17. V. Brennen im linken Auge, stärkere Hyperämie der Konjunktiva daselbst. Im Rachen θ.

Drüsenbefund:

mastoidale	beiderseits je 1 kleinerbsengrosse Drüse
occipitale	rechts zwei über erbsengrosse Drüsen, links eine etwas kleinere
cervikale	beiderseits ca. erbsengrosse Drüsenketten
submaxillare	beiderseits über kirschkerngrosse Drüsen (links > rechts)
axillare	hanfkorngrosse Drüsen
thorakale	kleinhanfkorngrosse Drüsen (links > rechts)
cubitale	ca. erbsengrosse Drüsen beiderseits
inguinale	beiderseits über kirschkerngrosse Drüsen

19. V. Gestern unruhiger Schlaf. Starker Schnupfen, Niesreiz. Angeblich kein Fieber. Seit heute i. e. 9 Tage nach Ausbruch der Erkrankung bei der Schwester *Exanthem.* An der Schleimhaut beider Wangen und des weichen Gaumens kleine Petechien. Temperatur 37,1, Puls 108. Im Urin θ.

Drüsenbefund:

mastoidale	je 1 ca. erbsengrosse Drüse (links > rechts)
occipitale	rechts 2 ca. kirschkerngrosse, links 1 kaum erbsengrosse Drüse
cervikale	beiderseits mehrere bis erbsengrosse Drüsen
submaxillare	unverändert
axillare	nicht palpabel
thorakale	hanfkorngross
cubitale	ca. erbsengrosse Drüsen beiderseits
inguinale	beiderseits erbsen- bis kirschkerngr. Drüsen

Im Anschluss an die prodromalen Lymphdrüsenschwellungen möchte ich *Koplik* und *Emminghaus* zitieren, die Fälle beschreiben, bei welchen es zwar zu prodromalen Lymphdrüsenschwellungen kam, die sich innerhalb einiger Tage wieder verkleinerten, ohne dass dabei ein Exanthem nachgewiesen werden konnte. *Koplik* spricht in solchen Fällen von einem *abortiven Verlauf* der Röteln, während *Emminghaus* der Ansicht ist, dass das Exanthem vielleicht nur für eine ganz kurze Zeit, einige Stunden, zum Vorschein kam und während dieser Zeit eben nicht bemerkt wurde, was um so leichter möglich ist, als die Eruption an und für sich äusserst schwach aufgetreten sein kann. Obwohl ich Kenntnis von der Existenz solcher abortiv verlaufender Rötelnfälle hatte und darauf achtete, konnte ich bei den von mir beobachteten Fällen keine ähnliche Wahrnehmung machen. An der Möglichkeit des Vorkommens solcher Fälle ist aber nicht zu zweifeln.

Wir fanden mastoidale, occipitale, cervikale, submaxillare, axillare, inguinale Drüsenschwellungen in ca. 80—90 pCt., cubitale

in 74 pCt., thorakale in 60 pCt., neben den Drüsenvergrösserungen an anderen Körperregionen.

Durchschnittlich zeigten die thorakalen Drüsen Hanfkorn- bis Linsengrösse, sie waren hart, nicht schmerzhaft und konnten häufig bei günstigem Lichte ohne Palpation zur Darstellung gebracht werden, indem man den seitlich abduzierten Arm des Kindes nach oben und rückwärts gestreckt hielt, wobei durch Anspannung der Haut der seitlichen Brustwand die Drüsen scharf hervortraten. Die mastoidalen Drüsen, die mitunter spontan oder bei Druck schmerzhaft gefunden wurden, sowie die cubitalen wiesen ungefähr dieselben Grössenverhältnisse wie die thorakalen auf, die übrigen Drüsen waren entweder kleinerbsen- bis kirschkerngross, in vereinzelten Fällen erreichten sie selbst Bohnen- bis Haselnussgrösse. Vereiterung trat niemals ein. Nach zwei- bis dreiwöchentlichen, mitunter noch längerem Bestande kehrten die Drüsen zu ihrer Norm zurück, ein Verhalten, das wir an zahlreichen Fällen beobachten konnten.

In 17 Fällen wurden entweder von dem Kinde selbst oder dessen Umgebung beim Kämmen, Waschen oder Baden zwei bis drei Tage, in einem Falle acht Tage vor Erscheinen des Ausschlags die Drüsenschwellungen bemerkt. Die Kinder gaben mitunter Spontan- oder Druckschmerzhaftigkeit der mastoidalen, in wenigen Fällen auch der occipitalen Drüsen der einen oder der anderen Seite an. In zwei Fällen bestanden Schmerzen in der Gegend der mastoidalen Insertion des musc. Sternocleidomast. In einem Falle war die allgemeine Drüsenschwellung so imposant, dass die Mutter eine chirurgische Abteilung aufsuchen wollte, in einem andern Falle wieder wurde von der ängstlichen Mutter die Frage gestellt, ob ihr Kind nicht skrophulös sei. Diese zwei letztangeführten Fälle wurden ganz willkürlich aus einer grossen Anzahl von Rötelnerkrankungen herausgegriffen, bei welchen uns die Kinder nicht wegen des Exanthems, sondern wegen der plötzlich aufgetretenen Lymphdrüsenschwellungen vorgestellt wurden, so dass *diese* und nicht das Exanthem im Vordergrunde des Krankheitsbildes standen. Das Exanthem war dabei entweder überhaupt noch nicht oder wurde, wenn es ein wenig zum Vorschein gekommen war, gewöhnlich für einen „Hitzausschlag" angesehen.

Was den differentialdiagnostischen Wert der bei den Röteln vorkommenden Lymphdrüsenschwellungen betrifft, so muss ich hervorheben, dass man fehlerhaft vorgehen würde, wollte man ausschliesslich auf Grund dieses häufig inkonstanten Symptoms,

wie dies ja auch schon von mehreren Seiten betont wurde, seine Diagnose stellen. Wissen wir doch, dass mitunter ähnliche Drüsenschwellungen auch bei Masern gefunden werden, dass zahlreiche Hauterkrankungen im Kindesalter Veranlassung bald regionärer, bald universeller Lxmphdrüsenschwellungen abgeben können, dass schliesslich bei der grossen Überzahl sonst gesunder Kinder Drüsenschwellungen ohne nachweisbare Ursache vorhanden sind (nach *Tobeitz* bei ca. 94 pCt., nach *Schmid* 75 pCt.).

Von den mit mehr weniger ausgebreiteten Lymphdrüsenschwellungen einhergehenden Allgemeinerkrankungen (Lues, Skrophulose, der Mikropolyadenopathie, Serumkrankheit, Erkrankungen des Blutes) will ich ganz absehen.

Wir sind — bei bestehenden Röteln — eigentlich nur dann imstande, eine vorhandene Lymphdrüsenschwellung auf diese zu beziehen, wenn wir entweder von einer gut beobachtenden Umgebung, beziehungsweise von dem älteren Kinde selbst von dem plötzlichen Erscheinen derselben unterrichtet werden, oder wenn wir Drüsen geschwollen sehen, die normalerweise entweder überhaupt nicht oder nur selten vergrössert gefunden werden, i. e. mastoidale, thorakale oder cubitale Drüsenschwellungen, und wir ausserdem in der Lage sind, ihr Abschwellen, resp. Verschwinden innerhalb der nächsten Wochen genau zu verfolgen.

Ich würde daher den Vergrösserungen der angeführten Drüsen einen nicht geringen diagnostischen Wert zuerkennen, wobei aber das gesamte übrige Krankheitsbild, insbesondere die Verwertung des Allgemeineindrucks, nicht ausser acht gelassen werden darf. Die bei den Röteln gefundenen Drüsenschwellungen an den übrigen Körperregionen rangieren, was ihren differentialdiagnostischen Wert betrifft, natürlich erst an zweiter Stelle, da doch dieselben so überaus häufig bei gesunden Individuen gefunden werden und eine Beurteilung einer weiteren Grössenzunahme ziemlich schwierig ist. Bestehen aber diese Drüsenschwellungen bei gleichzeitig vergrösserten mastoidalen, thorakalen und cubitalen Drüsen, finden wir also eine systematische Drüsenschwellung neben dem charakteristischen Exanthem bei fehlenden schweren Allgemeinerscheinungen, dann können wir mit grosser Sicherheit unseren diagnostischen Schluss ziehen.

Findet man andererseits wieder eine systematische Lymphdrüsenschwellung, die erst kurze Zeit bemerkt wurde, und ist ein Exanthem gegenwärtig nicht nachweisbar, so soll zumindest an die Möglichkeit einer Rötelninfektion gedacht werden.

An der Tatsache des so überaus häufigen Vorkommens von Lymphdrüsenschwellungen bei der von uns beobachteten Rötelnepidemie ist nicht zu zweifeln. Sind solche vorhanden, so können sie auch, wie aus den Ausführungen ersichtlich ist, mit entsprechender Vorsicht diagnostisch verwertet werden; dieselben scheinen aber in einer Anzahl von Fällen, wenigstens nach Literaturangaben, bei manchen Epidemien zu fehlen.

Nach *Bäumler* und *Hildebrandt* ist eine mässige *Milz*vergrösserung ein bei den Röteln häufig vorkommender Befund. Da ich genaue Messungen der Milzdämpfungsfigur, wie es *Bäumler* verlangt, nicht machte, kann ich darüber nichts Näheres mitteilen In mehreren von mir untersuchten Fällen fand sich kein palpabler Milztumor. *M. Michael* fand in zwei Fällen eine geringe Vergrösserung dieses Organs.

Der *Harn* wurde, so oft ich denselben untersuchte, frei von pathologischen Veränderungen gefunden, in der Literatur finden sich vereinzelte Angaben über vorhandenes Albumen und vermehrte Chloride im Harn. Mehrfach hervorgehoben wird auch der negative Ausfall der Diazoreaktion den Masern gegenüber, *Bäumler* hingegen fand positive Diazoreaktion bei einigen sicheren Rötelnfällen.

Die *Inkubationsdauer* beträgt nach *Jürgensen* durchschnittlich mehr als 14 und weniger als 21 Tage, nach *Schmidt* 13 bis 19 Tage, nach *Thierfelder* und *Mettenheimer* 14 Tage, nach *Thomas* und *Emminghaus* 15 bis 20 Tage, nach *Bäumler* 17 bis 21 Tage. *Klaatsch* berichtet von einem Fall mit vierwöchentlicher Inkubationsdauer, *Atkinson*, *Griffith* eine solche von einem Tag.

Ich sah bei drei Geschwisterpaaren eine Inkubationszeit von 9, 10 und 17 Tagen.

Im allgemeinen ist also die Inkubationsdauer bei den Röteln eine ziemlich lange, durchschnittlich zwei bis drei Wochen, jedenfalls etwas länger als die der Varicellen und länger als bei Masern.

Die *Kontagiosität* der Röteln scheint, wie angenommen wird, geringer zu sein wie die der Masern. Ich sah bei zwei Geschwistern das jüngere, 20 Monate alte Kind an Röteln erkranken, während das ältere, 5jährige Kind gesund blieb. Nach *v. Bókay* soll die Kontagiosität ihr Maximum zu Beginn des Exanthems, nach *Thierfelder* im Defloritionsstadium erreichen.

Rezidiven, wie solche von *Emminghaus, Lindwurm, Köstlin, v. Nymann, M. Michael* u. A. angegeben werden, konnte ich nicht beobachten.

Als *Komplikationen* werden beschrieben heftige Bronchitiden, Anginen, stärkere Gastroenterokatarrhe, Pneumonien. *Kronenberg* soll sogar vier Todesfälle beobachtet haben (?). Ich sah bei einem 4jährigen Kinde (Franz H., Pr. No. 1763/09) eine linksseitige seröse Pleuritis. Dasselbe Kind erkrankte vier Wochen später an Masern. Bei drei anderen Kindern traten im Anschlusse an die Rötelnerkrankung nach 9 Tagen, beziehungsweise nach 4 und 5 Wochen typische Masern auf, wie solche Fälle in der Literatur mehrfach erwähnt werden. Varicellen nach Röteln sah *M. Michael*.

Als *Nachkrankheiten* werden von *Emminghaus* ödematöse Anschwellungen einzelner Körperteile, des Gesichts (*Thierfelder*), der Unterschenkel (*Emminghaus*) angeführt, was ich bei keinem der von mir beobachteten Fälle finden konnte.

Anschliessend möchte ich noch kurz von einem Falle Mitteilung machen, der wegen der Schwierigkeit der Diagnosestellung einiges Interesse hervorrief. Ich will gleich von vornherein erklären, dass derselbe mit Röteln absolut nichts zu tun hat.

Er betraf ein 9jähriges Kind (Franz D., Pr. No. 2741/09), das mit der Angabe gebracht wurde, es sei seit gestern an einem Ausschlage erkrankt, der sich zuerst im Gesichte zeigte und seit heute auch an den Armen und Beinen bemerkt wurde.

Es fanden sich an beiden Wangen, scharf an der Nasolabialfalte abgegrenzt, symmetrisch angeordnete, an der Peripherie intensiv rot, im Zentrum mehr rosarot gefärbte, am Rande leicht erhabene, unter dem Fingerdruck erblassende, über guldenstückgrosse Flecken, die sich heisser als die umgebende Haut anfühlten. An der Streckseite der Ober- und Unterarme, spärlicher an deren Beugeseite, ferner an der Streckseite der Oberschenkel und ad nates eine geringe Anzahl von rosa gefärbten, leicht prominenten Flecken von Linsen- bis Hellergrösse.

Die Haut der übrigen Körperoberfläche war sonst vollkommen frei, kein Fieber, keine Schleimhauterscheinungen, keine Drüsenschwellungen, geringer Juckreiz, keine stärkere Dermographie. Stuhl andauernd regelmässig, Medikamente hatte das Kind vorher nicht erhalten, von einer vorangegangenen Rötelnerkrankung ist nichts bekannt.

Innerhalb der nächsten 5 Tage blasste das Exanthem in der Reihenfolge seines Entstehens, zuerst im Gesichte, dann an den Extremitäten ab mit Hinterlassung einer der cutis marmorata ähnlichen Hautveränderung. Keine Pigmentation oder Desquamation. Es fehlten auch jetzt jede subjektiven Krankheits-

symptome mit Ausnahme geringen Juckreizes. Von der nicht erkrankten erwachsenen Schwester des Kindes wurde mir mitgeteilt, dass der Ausschlag oft vollkommen verschwand, dann wieder ganz unvermutet zum Vorschein kam, ohne dass eine bestimmte Ursache für diese Erscheinung (mechanischer oder thermischer Reiz) hätte eruiert werden können.

Fälle ähnlichen Aussehens wurden zuerst von *Tschamer* (1889) als sog. „örtliche Röteln" beschrieben, von *Gumplowicz* (1891) und *Tobeitz* (1898) als leichte Röteln bezeichnet. *Sticker* und *A. Schmid* (1899) entwarfen auf Grund ihrer Beobachtungen ein neues Krankheitsbild, das Erythema infectiosum s. contagiosum, welches durch *Plachte* (Megalerythema epidemicum, 1904), *Pospischil* (1904) und *Escherich* (1904) seine Bestätigung fand. In neuester Zeit vertritt *Escherich* (1909) die Ansicht, dass es sich in solchen Fällen um eine Abortivform des Erythema exsudativum multiforme Hebrae handeln dürfte, welcher Ansicht auch *Ehrmann* beipflichtet. Übrigens hat schon *Heinrich Schmidt* (1889) diese Fälle für Erythema multiforme gehalten.

Ob es sich in dem hier mitgeteilten Falle um ein sog. Erythema urticatum (toxicum) oder um ein Erythema infectiosum, nach *Escherich* recte Erythema multiforme gehandelt hat, bin ich mit Sicherheit anzugeben nicht in der Lage. Ich würde mich eher für erstere Diagnose entscheiden u. z. mit Rücksicht auf das Fehlen des für das Erythema multiforme charakteristischen Symptomenkomplexes. Eine auch nur entfernte Ähnlichkeit mit dem uns als Röteln bekannten Krankheitsbilde ist sicher nicht vorhanden.

Literatur-Verzeichnis.

Atkinson, zit. n. *Jürgensen*, cf. ib.
Bäumler, Deutsche Klinik a. Eing. d. XX. Jahrh. II. Band. S. 579 ff.
v. Bókay, Handb. f. Kdrkh. 1906. I. Bd. 2. Hälfte. S. 714 ff.
Emminghaus, Gerhardts Handb. d. Kdrkh. II. Bd. 1877 .S. 334 ff.
Derselbe, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. IV. Bd. 1871. S. 47 ff.
Escherich, Monatsschr. f. K. 1904. III. Bd. S. 718.
Derselbe, Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 5 (Demonstr. in d. k. k. Ges. d. Ärzte).
Forchheimer, ref. Arch. f. K. 26. Bd. S. 114.
Derselbe, ref. Arch. f. K. 29. Bd. S. 299.
Garratt, G. C., ref. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. LXX. Bd. H. 2. S. 237 (Orig. Lancet 1909. I. S. 93).
Gerhardt, Gerh. Handb. d. Kdrkh. 1874. S. 79 ff.
Griffith, zit. n. *Jürgensen*, cf. ib.
Gumplowicz, Jahrb. f. Kinderheilk. XXXII. Bd. 1891. S. 266 ff.
Hamburger und Schey, Münch. m. W. 1909. No. 45.
Hildebrandt, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 59. XXIV.
Derselbe, Münch. m. W. 1909. No. 48.
Jürgensen, Nothnagel Spez. Path. IV. Bd. 3. T. 2. Abtlg.

Kassowitz, zit. n. *Koplik*, cf. ib.
Klaatsch, Zeitschr. f. klin. Med. 1886. X. S. 1.
Koestlin, zit. n. *Thomas* in *Ziemssen*. Sp. P. u. Th., cf. ib.
Koplik, Arch. f. K. 29. Bd. S. 332 ff.
Kronenberg, zit. n. *Klaatsch*. cf. ib.
Lindwurm, zit. n. *Emminghaus*, *Thomas*, cf. ib.
de Man, zit. n. *Emminghaus*, cf. ib.
Mettenheimer, zit. n. *Emminghaus*, cf. ib.
Michael May, Arch. of Pediatr. (Chicago), August 1908.
v. Nymann, zit. n. *Jürgensen*, *Thomas*, cf. ib.
Plachte, Berl. klin. Wochenschr. 1904. No. 9. S. 223 ff.
Pospischil, Wiener klin. Wochenschr. 1904. No. 7. S. 181.
Rehn, Jahrb. f. Kinderheilk. XXIX. Bd. 1889. S. 282 ff.
Roth, zit. n. *Emminghaus*, cf. ib.
Schey, cf. *Hamburger*.
Schmid, *A.*, Wiener klin. Wochenschr. 1899. No. 47.
Schmidt, *Heinr.*, Schmidts Jahrb. 1889. II. S. 160, 161.
Sticker, zit. v. *Schmid*, cf. ib.
Theodor, Arch. f. Kdrkh. 27. Bd. S. 53 ff.
Thierfelder, zit. v. *Emminghaus*, *v. Bókay* u. a., cf. ib.
Thomas, Jahrb. f. Kinderheilk. II. Bd. 1869. S. 233 ff.
Derselbe, Jahrb. f. Kinderheilk. V. Bd. 1872. S. 345 ff.
Derselbe, *Ziemssen*, Spez. Path. u. Ther. II. Bd. S. 138 ff.
Tobeitz, Arch. f. Kinderheilk. 25. Bd. S. 17 ff.
Derselbe, Arch. f. Kinderheilk. 29. Bd. S. 339 ff.
Tschamer, Jahrb. f. Kinderheilk. XXIX. Bd. S. 373 ff.
Vogel, zit. n. *Emminghaus*, cf. ib.
Wagner, zit. n. *Emminghaus*, cf. ib.

XVII.

(Aus dem Karolinen-Kinderspital in Wien.
[Dirig. Primararzt: Dozent Dr. *Knöpfelmacher*.])

Familiärer Kretinismus in Wien.

Von

Dr. RUDOLF ELLER.

Neben seinem endemischen Vorkommen ist der endemische Kretinismus nach *Scholz* gekennzeichnet durch den Symptomenkomplex: Wachstumsstörung, Idiotie, Taubstummheit und Kropf; nach *v. Wagner* setzt er sich der Hauptsache nach aus den 6 Kardinalsymptomen: Blödsinn, Wachstumsstörung, Störung der geschlechtlichen Entwicklung, Sprachstörung, Gehörstörung und Erkrankung der Schilddrüse zusammen. Er ist vielfach Streitobjekt wegen seiner Beziehungen zum Myxödem und sporadischen Kretinismus. Heute stehen sich zwei Ansichten gegenüber, deren Hauptvertreter einerseits *Scholz*, anderseits *Kocher* und *v. Wagner* sind.

Scholz bezeichnet den endemischen Kretinismus als „eine mit cerebralen Schädigungen gepaarte strumöse Entartung der Bewohner gewisser Territorien, deren Ursache bisher unbekannt ist".

Myxödem und endemischen Kretinismus will er als zwei verschiedene Krankheiten scharf von einander getrennt wissen. Sowohl beim idiopathischen wie postoperativen Myxödem Erwachsener leidet im Gegensatz zum endemischen Kretinismus die körperliche Entwicklung nicht mehr, eventuell entscheidet das Röntgenbild. Das Myxödem hat eine charakteristische Beschaffenheit der Haut, welche mit der beim Kretinismus kaum zu verwechseln ist. Der sofortige schnelle Erfolg der Schilddrüsenbehandlung spricht stets für Myxödem.

Weit schwieriger liegen nach seiner Ansicht die Verhältnisse bei der Differentialdiagnose zwischen diesen Erkrankungen im Kindesalter. Das kongenitale und infantile Myxödem (sporadischer Kretinismus) ähneln dem endemischen Kretinismus zwar sehr; doch führt er auch hier wieder die Endemie gegenüber der Sporadie, die für beide Krankheiten charakteristische, doch untereinander verschiedene Hautbeschaffenheit und die verschiedenartige Wirkung der Schilddrüsenbehandlung ins Feld. Der endemische Kretinismus bedeutet für ihn keine Athyreosis und auch keine Hypothyreosis, wenn auch eine bestimmte Verwandtschaft nicht abzuleugnen ist. Sein Vorkommen ist an bestimmte Gegenden gebunden, in welchen Kropf, Taubstummheit und Idiotie endemisch sind. Ob alle Erkrankungen auf ein und dieselbe Ursache zurückzuführen sind, ist bisher noch nicht sichergestellt.

Eine gleiche scharfe Trennung zwischen endemischem und sporadischem Kretinismus macht *Ewald*. Er führt 6 Unterscheidungsmerkmale an: 1. die Sporadie gegenüber der Endemie; 2. das Offenbleiben der grossen Fontanelle und Verzögerung der Ossifikation gegenüber der prämaturen Synostose der Schädelbasis; 3. der Verlauf des sporadischen Kretinismus ist stark progredient, letal endend im Alter von höchstens 30 Jahren, der endemische Kretinismus bleibt nach gewisser Zeit stationär und hat meist eine lange Lebensdauer; 4. hier fehlendes oder wenigstens nicht besonders ausgesprochenes Myxödem im Gegensatz zu den sporadischen Fällen; 5. bei diesen die Hände wohlgestaltet, bei jenem tatzenförmig, plump; 6. Schilddrüsenbehandlung hier unwirksam, dort sehr schnell wirksam.

Ewald kommt zu folgendem Schlusse, „dass der endemische Kretinismus einen Zustand physischer und intellektueller chronischer Degeneration darstellt, der abhängig ist von lokalen Ursachen und einer durch sie herbeigeführten Degeneration der Schilddrüse. Indem sich die letztere unter dem Einflusse der ersteren ausbildet, hat sie eine besonders typische Krankheitsform zur Folge, die als die Resultante beider eben genannten Faktoren anzusehen ist. Der sporadische Kretinismus (das infantile Myxödem) und das Mxyödem der Erwachsenen sind einzig und allein bedingt durch eine gelegentliche Erkrankung der Schilddrüse, sie stellen sozusagen subakute Ausfallserscheinungen dar. Das infantile Myxödem ist dem endemischen Kretinismus verwandt, aber deckt sich nicht vollkommen mit demselben“.

Dieser Auffassung stehen die Ansichten *Kochers* und *v. Wagners* gegenüber.

Kocher sagt: Was beim Erwachsenen zum Myxödem und der Cachexia strumipriva führt, veranlasst im Fötalleben und Kindesalter die kretinische Degeneration. Es ist der Ausfall der Funktion der Thyreoidea, wodurch sekundär die Schädigungen im Organismus hervorgerufen werden. Er ist der Ansicht, dass gerade sehr typische und vorgeschrittene Fälle von Kretinismus mit starker Atrophie der Schilddrüse vergesellschaftet sind, welche in solchen Fällen bloss noch aus einigen dabei verkalkten oder sklerosierten Knoten besteht, desgleichen, dass ein Kropf nicht bloss die gesunde Schilddrüsensubstanz in ihren Funktionen beeinträchtigen kann, sondern dass auch eine solche sekundäre Hyper- oder Atrophie der Schilddrüse durch Heredität auf die Kinder übergehen kann, ohne dass bei diesen etwas von Kropf vorhanden zu sein braucht.

Der von ihm vertretene Standpunkt ist demnach folgender: *Der endemische Kretinismus ist nichts anderes als das infantile Myxödem.* Eine ihrem Wesen nach allerdings noch unbekannte endemische Schädlichkeit bringt in früher Kindheit eine Erkrankung der Schülddrüse hervor, die deren Funktion hochgradig beeinträchtigt oder sogar aufhebt. Die Folge davon ist Kretinismus.

Als Hauptvertreter der thyreoidalen Theorie versucht *v. Wagner* sämtliche Symptome als Teilerscheinung der primär gestörten Schilddrüsenfunktion zu erklären. Die oben angeführten 6 Unterscheidungsmerkmale *Ewalds* widerlegt er. Er findet auch beim endemischen Kretinismus das Knochenwachstum verzögert und stützt sich dabei auf die Befunde von *Langhans* und *v. Wyss.*

Was die kurze Lebensdauer beim sporadischen Kretinismus gegenüber dem endemischen anbetrifft, so glaubt er im Gegensatz zu *Ewald*, dass von sporadischen Fällen nur solche mit hochgradigstem Athyreoidismus beschrieben sind. Vergleicht man diese Fälle mit solchen des endemischen Kretinismus gleicher Schwere, so besteht auch hier grosse Mortalität, da die vorgefundenen meist im jugendlichen Alter stehen.

Myxödematöse Hautbeschaffenheit hält er ferner beim endemischen Kretinismus ebenso stark ausgeprägt wie beim sporadischen. Im späteren Alter schwinden allerdings die Hautschwellungen, wie ja auch beim Myxödem der Erwachsenen ein späteres atrophisches Stadium beschrieben wird.

Was schliesslich den Erfolg der Schilddrüsenbehandlung anbelangt, so hat er in Gegenden, wo der Kretinismus heimisch ist,

Versuche im grossen Umfange mit Thyreoidintabletten angestellt und durchweg günstige Resultate erzielt. Er steht hier in merkwürdigem Gegensatze zu *Scholz*, der in seiner Versuchsreihe jede Beeinflussung in mehr als 20 pCt. der Fälle vermisst, bei den übrigen 80 pCt. aber solch üble Nebenwirkung beobachtete, dass er sich gezwungen sah, seine Versuche wieder einzustellen. Diese Misserfolge führt *v. Wagner* auf zu hoch gereichte Dosen zurück. Auch er sah bei gleichen Gaben derartige Nebenerscheinungen.

Ätiologisch dürfte auch nach *v. Wagner* wohl ein Unterschied zwischen beiden Erkrankungen vorhanden sein. Er hält es nämlich für wahrscheinlich, dass der bis jetzt noch unbekannte Prozess bei der Schädigung der Schilddrüse beim sporadischen Kretinismus ein anderer ist als beim endemischen, indem er bei ersterem hochgradige Funktionsstörungen der Schilddrüse setzt, während bei letzterem vielleicht auch leichtere Grade vorkommen. Doch ist das Symptomenbild beider Erkrankungen dasselbe.

Pineles spezifiziert dann noch den Begriff des sporadischen Kretinismus, der nach seiner Ansicht fälschlich auch infantiles Myxödem genannt worden ist. Er unterscheidet das kongenitale vom infantilen Myxödem. Bei ersterem besteht eine vollständige Athyreosis. Es wird von ihm zu der Gruppe der Missbildungen gerechnet, macht die schwersten Symptome und stellt das Hauptkontingent des sporadischen Kretinismus. Zwischen diesem und dem infantilen Myxödem fand er zwei Unterscheidungsmerkmale: 1. das infantile Myxödem tritt regelmässig erst in späterem Alter auf (5—6 Jahre); 2. es kommt gehäuft in Gegenden vor, wo das Myxödem der Erwachsenen heimisch ist.

Der endemische Kretinismus und das infantile Myxödem haben nach seiner Ansicht ätiologisch keinerlei Berührungspunkte.

Das Resultat seiner Forschungen ist folgendes:

Das kongenitale Myxödem ist eine auf vollständiger Athyreosis beruhende Erkrankung, die sich klinisch in schwerem Myxödem und hochgradigen Wachstumsstörungen äussert, welche meist in der 2. Hälfte des I. Lebensjahres auftreten. Es überwiegt sehr stark die Erkrankung des weiblichen Geschlechtes. Sein Vorkommen ist an keine bestimmten Territorien gebunden. Ätiologisch kommt vielleicht chronischer Alkoholismus, Tuberkulose und neuropathische Belastung in der Aszendenz in Frage.

Das infantile Myxödem tritt später auf (5.—6. Lebensjahr), beruht auf einer mangelnden Funktion der Schilddrüse (Hypothyreosis), bietet klinisch das Bild eines leichteren Myxödems dar

und ist besonders in England und Belgien verbreitet. Es besteht eine deutliche Mehrerkrankung des weiblichen Geschlechtes. Ätiologisch kommen dieselben Faktoren in Betracht, die dem Myxödem der Erwachsenen zukommen.

Beim endemischen Kretinismus gibt es leichtere und schwerere Formen. Die Veränderung der Schilddrüse steht in strumöser Entartung, manchmal auch in Atrophie. Die ersten klinischen Symptome erscheinen schon in den ersten Lebensjahren. Er befällt vorzugsweise das männliche Geschlecht und kommt nur in Kropf- und Kretingegenden vor. Ätiologisch kommt wohl eine noch unbekannte infektiöse Schädlichkeit in Betracht.

Zusammenfassend können wir sagen: *Das kongenitale Myxödem, das infantile Myxödem, sodann das Myxödem der Erwachsenen sowie die Cachexia strumipriva und der endemische Kretinismus sind einer grossen Krankheitsgruppe zuzurechnen.*

Ein Unterschied in den Symptomen bei kongenitalem Myxödem und endemischem Kretinismus scheint aber, wie dies auch schon *v. Wagner* betonte, doch zu bestehen, indem wir bei ersterem fast stets ein schwereres Krankheitsbild haben. Es fragt sich, ob dies nicht hier allein dem *totalen* Ausfalle der Schilddrüse zuzuschreiben ist, während beim endemischen Kretinismus die Schilddrüsenfunktion *langsam* ausfällt. Ob überhaupt und worin ein Unterschied zwischen sporadischen Kretinismus = infantilem Myxödem und endemischem Kretinismus besteht, ist bisher nicht entschieden.

Einige am Karolinen-Kinderspital gemachte Beobachtungen[1]) sind imstande, hier aufklärend zu wirken.

Es handelt sich um 3 Geschwister mit den typischen Krankheitssymptomen des endemischen Kretinismus. Dieselben entstammen einer sonst gesunden, anamnestisch nicht belasteten, in Wien lebenden Familie. Eltern und Kinder haben Wien nie verlassen.

Die Eltern der drei Kinder sind in Wien geboren und haben, ebenso wie die Kinder, während ihres ganzen Lebens stets in Wien gewohnt. Die Vorfahren des Vaters stammen aus Ungarn, die der Mutter aus Polen. Beiden, Vater und Mutter, ist nicht erinnerlich, dass in ihrer Familie jemals ein Fall von Kropf, Kretinismus oder Idiotie vorgekommen ist. Soweit sie sich entsinnen können, waren ihre Vorfahren gesund, ebenso ist anamnestisch weder Tuberkulose noch Lues nachweisbar. Sie selbst wollen ebenfalls immer gesund gewesen sein.

---

[1]) Die Fälle sind identisch mit den von Primararzt Dr. *Knöpfelmacher* in der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien am 9. Juni 1905 demonstierten drei Geschwistern mit endemischem Kretinismus.

Ihrer Ehe entstammen 6 Kinder. Nach der Geburt des letzten Kindes folgen dann noch 2 Aborte (der erste 2 Jahre nach der Geburt des jüngsten Kindes).

Von den 6 lebenden Kindern sind 3 ausgesprochene Kretins, 2 sollen völlig gesund und geistig normal sein, eins, ein Mädchen von jetzt 13½ Jahren, ist im Körperbau normal. Ihre geistigen Fähigkeiten weisen jedoch Lücken auf. In der Schule ist sie zurückgeblieben, beim Beantworten einfacher Fragen versagt sie oft, in ihrem Benehmen hat sie etwas Läppisches.

Die Kinder sind in folgender Reihenfolge geboren:

1. *Josef Schw.*, heute (1. Juli 1909) 19¾ Jahre alt (Patient 1).

2. *Sohn*, gesund, sehr gross, geistig normal, im Geschäfte des Vaters tätig, heute 18 Jahre alt.

3. *Sohn*, gesund, körperlich gut entwickelt, geistig normal, sehr lebhaft, seinerzeit ein guter Schüler und Rechner, im Geschäfte des Vaters tätig, heute 17 Jahre alt.

4. *Rosa Schw.*, entsprechend gross (142 cm). Körperlich gut entwickelt, sehr lebhaft, mit geringem geistigen Defekt, mittelmässige Schülerin, heute 13¾ Jahre alt.

5. *Arthur Schw.*, heute 10 Jahre alt (Patient 2).

6. *Siegfried Schw.*, heute 6½ Jahre alt (Patient 3).

7. und 8. Fehlgeburten.

Sämtliche Kinder haben während ihres ganzen Lebens Wien auf längere Zeit nicht verlassen.

In dem Hause, in welchem die Familie jetzt schon viele Jahre wohnt, wie in seiner Nachbarschaft, kommen keine Kretins vor.

1. *Joseph Schw.*, im Karolinen-Kinderspital in Beobachtung seit dem 7. VI. 1905, dort stationär behandelt vom 7. VI. 1905 bis 2. VII. 1905.

7. VI. 1905 15¾ Jahre alt. *Anamnese:* Normale Geburt, Brusternährung über 1 Jahr lang. Bei der Geburt auffallend grosser Kopf, sonst sehr mager und schwächlich. Die Brust wurde anstandslos genommen; anfänglich gute körperliche Entwicklung, doch auch in der II. Hälfte des 1. Lebensjahres noch vollständige Teilnamslosigkeit gegenüber der Umgebung. Erst im 2. Lebensjahre begann das Kind, Gegenständen nachzuschauen, den Kopf zu halten und nach Gegenständen zu greifen. Mit 2½ Jahren lernte es sitzen, mit 3 Jahren gehen und „Papa“ und „Mama“ sagen. Bis zum 5. Lebensjahre liess es Urin und Stuhl unter sich. Mit 5 Jahren begann es erst, den Löffel selbst zum Munde zu führen. Seit dem 6. Lebensjahre spricht das Kind in zusammenhängenden Sätzen und jedermann verständlich. Doch konnte es weder lesen noch schreiben lernen, es blieb bei mechanischem Nachsprechen und Nachmalen von einzelnen Buchstaben. Zählen geht höchstens bis 5. Ein Zahlbegriff ist nicht vorhanden. Gesprochenes wird meist gut verstanden und die Ausführung auch schwierigerer Aufträge (Einkäufe verschiedener Waren) in prompter Weise erledigt.

Im allgemeinen ist der Knabe sehr gutmütig, doch auch leicht reizbar, gerät leicht in Zorn und wirft dann mit jedem Gegenstand, der ihm in die Hand fällt, um sich. Andererseits ist er gemütvoll, leicht gerührt und zeigt grosse Anhänglichkeit an Eltern und Geschwister.

Seit jeher fiel an ihm eine aussergewöhnliche Langsamkeit aller seiner Bewegungen auf.

Der Hals des Knaben war, soweit sich der Vater entsinnen kann, stets ein „Blähhals". Doch entwickelte sich seit ca. 2½ Jahren ein in steter Zunahme befindlicher Kropf, welcher angeblich das Atemgeräusch geräuschvoll macht. Manchmal kommt es zu geringen Erstickungsanfällen.

Status praesens: Mässig kräftiger Knochenbau. Schädelknochen fest. Fontanellen geschlossen. Schädelform mesocephal. Keine Zeichen von Schädelrachitis. Andeutung von Rosenkranz. Leichte Verdickung der unteren Vorderarmepiphysen. Hände kurz, platt. Finger kurz, plump. Nägel ohne Besonderheiten. Hochgradiger Plattfuss. Gelenke von normaler Figuration. Keine Überstreckbarkeit.


Josef Schw. 15 Jahre alt (1905) vor der Behandlung.

Die Haut von hochgradiger Trockenheit — nur Handflächen und Fusssohlen etwas durchfeuchtet —, überall schilfernd, stellenweise verdickt sich anfühlend, wenig elastisch, von blassweiss-gelber Farbe, nur Hals und Hände etwas pigmentiert, Füsse cyanotisch. Trockenheit besonders hochgradig an der Vorderfläche der Unterschenkel und Vorder-Aussenfläche der Oberschenkel, wo die Haut von polygonalen bis linsengrossen Epidermisschuppen bedeckt ist. Hautfollikel besonders an den unteren Extremitäten geschwellt, nicht gerötet, mit einem Schüppchen bedeckt. Haut des Gesichtes blassgelb, schlaff, wie gedunsen. Haut des behaarten Schädels trocken, reichlich schuppend. Haupthaar schütter, spröde, trocken, ohne scharfe Grenze in Stirn und Schläfe weit hineinreichend. An den Schläfen fleckweiser Haarausfall.

Das subkutane Fett spärlich entwickelt, in der Supraclavikulargegend vorgewölbt. In den Axillen im Unterhautzellgewebe ein weiches, etwas körnig, schleimig sich anfühlendes Gewebe zu palpieren. An Hand und Fussrücken fehlt dasselbe.

Augenbrauenbogen flach, Nasenwurzel flach, eingesattelt. Nase kurz, breit, Ober- und Unterlippe verdickt, Augenlider verdickt, trotzdem von reichlichen Falten durchzogen. Ohren beide gleich, ohne Abnormitäten. Der Mund wird offen gehalten. Zunge normal. Gaumen steil, hochgewölbt. Von bleibenden Zähnen am Unterkiefer die 4 Schneidezähne und am Oberkiefer die 2 mittleren Schneidezähne vorhanden, ausserdem die Prämolaren überall im Durchbruch. Sonst fast noch das ganze kariöse Milchgebiss vorhanden. Kinn breit. Nasolabialfurche wenig ausgeprägt.

Schleimhäute wenig gefärbt.

Rachentonsille stark vergrössert. Reichliche Adenoide. Uvula lang, dick, am Zungengrund schleifend, wie sulzig aussehend, Tonsillen klein, zerklüftet.

Aus Nase und Ohren kein Ausfluss.

Der Hals ist kurz breit, der Nacken kurz gedrungen. Es besteht eine grosse Struma, die sich aus einzelnen bis taubeneigrossen Knollen zusammensetzt. Die Knollen gehören hauptsächlich dem rechten Schilddrüsenlappen an, sind mässig derb, undeutlich fluktuierend. Keine Atembeschwerden. Stimme etwas rauh, scheppernd.

Thorax mässig lang, breit, flach gewölbt. Epigastrischer Winkel stumpf.

Abdomen vorgewölbt. Diastase der Recti. Keine Nabelhernie.

Ganz geringe Drüsen am Nacken und in den Inguinae palpabel.

Genitalien infantil. Keine Scham- und Achselhöhlenhaare. Testikel hoch im Scrotum palpabel, haselnussgross. Erektion häufiger.

Stuhl angehalten.

Röntgenbefund (Doz. *Kienböck*): Knochenkern an den Finger- und Metacarpalgelenken III—IV sehr zart und klein. Die Keilform des Radiusepiphysenkernes ist deutlich ausgeprägt. Von den Handwurzelknochen imponieren die Knochenkerne des Os hamatum, capitatum und triquetrum schon relativ gross. Von den Knochenkernen des Fussgelenkes sind die des Falus, Calcaneus, Cuboid und Cuneiforme I, II und III zu sehen. Das Naviculare fehlt noch. Distale Fibula-Epiphyse relativ gross, ebenso Tibiaepiphyse, — Andeutungen von Knochenkernen an den distalen Enden der Metatarsen I, II und III. (Dieser Röntgenbefund entspricht einem Alter von 3—3½ Jahren.)

Augenspiegelbefund (Dr. *Hitschmann*) normal.

Ohrbefund (Dr. *Max*): Trommelfell beiderseits getrübt, rechts etwas stärker, ohne Reflex, links das Amboss-Steigbügelgelenk durchschimmernd. Rechts wie links wird Flüstersprache auf eine Entfernung von über 11 Schritt gut verstanden.

Innere Organe ohne Besonderheiten.

Genaue Körpermasse siehe Tabelle.

Der Intellekt entspricht einem 3—4 jährigen Kinde. Der Knabe ist auffallend ruhig, teilnamslos, sitzt stundenlang ruhig, ohne zu sprechen und ohne seiner Umgebung Aufmerksamkeit zuzuwenden. Seine Stimmung ist meist heiter, ruhig, oft wechselnd, plötzlich jähzornig. Häufig Grinsen. Lachen ohne Grund, idiotisch mit starkem Verziehen des ganzen Gesichtes. Selten Weinen.

Sprache monoton, langsam. Sprechen in ganzen Sätzen, Rechnen bis ca. 20, Addieren und Subtrahieren bis zu dieser Zahlengrenze. Zeitangabe nach der Uhr ist noch nicht erlernt. Die Wochentage und Monate werden richtig aufgezählt. Patient hält sich rein, meldet seine Bedürfnisse rechtzeitig an. Seine manuelle Geschicklichkeit ist sehr gering. Er kann sich an und ausziehen, braucht aber sehr lange Zeit dazu.

Von Farben sind ihm Weiss, Schwarz und Rot bekannt.

Der Geruchs- und Geschmackssinn sind normal.

Am 2. VII. 1905 wurde Patient aus der stationären Behandlung des Spitals entlassen, von da ab ambulant weiter beobachtet. Vom 29. VI. 1905 an erhält er mit wenigen geringen Unterbrechungen täglich 1 Thyreoidtablette (B. W. u. Co.) à 0,3.

4. IX. 1905 erneute Untersuchung: Länge 103 cm, Haut mässig gut durchfeuchtet. Haare noch spröde. Zahlreiche Schuppen am Kopfe. Nase noch immer breit. Die äusseren oberen Schneidezähne des bleibenden Gebisses sind eben im Durchbruche. Milcheckzahn rechts oben noch vorhanden. Stimme deutlich nasal. Abdomen ziemlich flach. Die Genitalorgane infantil, von Scham- und Achselhaaren keine Rede. Im ganzen abgemagert, das Myxödem vollständig geschwunden. Intelligenz eher etwas zugenommen, Kind etwas lebhafter, sehr heiter und, im Gegensatz zu früher, häufiger boshaft.

15. V. 1908 (Alter 18½ Jahre) *abermalige Untersuchung:* Patient hat bisher 72 Thyreoidintabletten genommen — seit 6 Monaten ausgesetzt — solange Patient die Tabletten nahm, soll der Kropf ganz verschwunden gewesen sein, erst seit 6 Monaten ist die Struma angeblich wieder aufgetreten. Seine Intelligenz soll besser sein als früher. Vom 8. bis 14. Lebensjahr besuchte er die Volksschule, wurde dort auch in die folgende Klasse versetzt, doch nicht, weil er reif für dieselbe war, sondern weil nach Bestimmung kein Schüler länger als 3 Jahre in derselben Klasse bleiben darf. Dann war er eine Zeit lang zu Hause. Seit 3 Jahren besucht er die Schwachsinnigen-Schule und ist jetzt durch Vermittelung dieser bei einem Bürstenbinder in der Lehre. Er soll lange Gedichte auswendig lernen, kann schreiben, Rechnen dagegen und Lesen geht kaum. Sein Temperament ist wenig verändert. Er ist sehr jähzornig, etwas lebhafter, appetitlos. Sein Stuhl ist regelmässig; Schweisssekretion nur sehr gering.

Haut blass-gelb-braun, an den Extremitäten marmoriert. Hände und Füsse cyanotisch. Haut sehr trocken, schilfernd, wenig elastisch, Handflächen und Fusssohlen feucht. Venenzeichnung der oberen Extremitäten stark hervortretend. Gesichtshaut sehr blass, etwas gedunsen. Haare trocken, etwas schütter. Stirnhaargrenze unregelmässig. Die sichtbaren Schleimhäute auffallend blass. Das subkutane Fett sehr spärlich entwickelt. Das Myxödemgewebe in den Axillen, namentlich aber in den Supraclavikulargruben deutlich palpabel. Schädelbefund unverändert, ebenso der Gesichtsbefund. Seit der letzten Untersuchung ist der linke obere und untere Molar durchgebrochen. Alle 8 Prämolaren vorhanden. Gebiss sonst unverändert. Rachen und Zunge ebenfalls unverändert. Der Hals ist kurz und breit. Die Schilddrüse vergrössert, im linken Lappen 2 überwalnussgrosse Knollen, mässig derb, nicht fluktuierend. Rechter Lappen gleichmässig parenchymatös vergrössert. Atmung leicht stridorös. Stimme weniger nasal als früher. Thorax- und Abdomenbefund unverändert. Die Genitalorgane infantil, keine Schamhaare und Achselhaare. Rechter Testikel hart, nussgross, deszendiert; linker Testikel etwas kleiner, nicht vollständig deszendiert. Zahlen über Körpermasse vgl. Tabelle.

1. VII. 1909 (Alter 19¾ Jahre). *Letzte Untersuchung:* In den letzten 4 Jahren soll Patient etwas regsamer geworden sein, doch zeigt er noch immer bei allen seinen Bewegungen und Handlungen grosse Langsamkeit. Seine Lebhaftigkeit soll geringer werden, wenn eine Zeit lang die Verabreichung von Thyreoidtabletten ausgesetzt wird. Nach Angabe des Vaters wird dann sein Auge viel matter. Derselbe will auch ein Zurückgehen des Blähhalses auf Umschläge mit essigsaurer Tonerde hin beobachtet haben. Noch heute

soll, doch seltener wie früher, ein Erstickungsanfall durch Brechreiz und Lachen auslösbar sein.

In seinem Charakter ist Patient noch immer sehr gutmütig, gegen seine Geschwister auffallend zärtlich; er ist leicht reizbar, weint leicht, ist aber auch leicht zum Lachen zu bringen. Die Sprache ist noch sehr undeutlich. Er spricht ganze Sätze und antwortet richtig bei Stellung leichterer Fragen, die seine nächste Umgebung angehen. Er kann noch nicht lesen. Zählen kann er richtig bis 20 und bis zu dieser Zahl auch leichteste Rechenexempel der Addition und Subtraktion lösen. Auf der Uhr kann er die Tageszeit noch nicht ablesen. Die Wochentage sagt er in richtiger Reihenfolge her, weiss, was heute für ein Wochentag ist und in welchem Monat wir augenblicklich leben, versagt aber wieder bei etwas schwierigerer Fragestellung, z. B. was vorgestern für ein Tag war oder wie der zweitfolgende Monat heisst.

Seit der ersten Untersuchung vor 4 Jahren ist er um 15 cm gewachsen. Seine Grösse entspricht jetzt der eines 7½ jährigen Knaben. Die Statur wie Schädel, Gesicht und Hände lassen deutlich den Kretin erkennen.

Die Trockenheit der Haut ist geringer. Handflächen und Fusssohlen sind gut durchfeuchtet. An den unteren Extremitäten ist die Haut noch von kleinen Epidermisschuppen bedeckt und zeigt deutliche Follikelschwellung. Die behaarte Kopfhaut ist trocken. Reichliche Schuppenbildung. Die Haare fühlen sich trocken an. Kein Haarausfall.

Die Zähne sind mit wenigen Ausnahmen stark kariös. Einige fehlen.

Die Vergrösserung der Schilddrüse ist nicht stärker geworden.

Starke Adenoide und grosse Rachentonsille.

Diastase der Mm. recti.

Der Genitalapparat ist noch infantil. Schamhaare fehlen, der linke Testikel noch nicht deszendiert, der rechte hoch oben im Scrotum zu fühlen. Von Erektionen und Pollutionen will der Vater nichts gemerkt haben.

Augenbefund ohne Besonderheiten.

Ohrbefund unverändert.

Röntgenbefund (Rudolfinerhaus) vom Juni 1908: An der Hand sind die Knochenkerne in allen Epiphysen der Finger- und Mittelhandknochen vorhanden. Die Handwurzelknochen, welche alle ausser dem Os pisiforme vorhanden sind, sind fast vollständig verknöchert. Die untere Epiphyse des Radius hat ihre charakteristische Gestalt angenommen, indem die starke Verdickung der radialen Seite ihr eine keilähnliche Form verleiht. In der unteren Ulna-Epiphyse erscheint ein neuer Knochenkern. Dieser Befund entspricht einem Alter von 7 Jahren.

Innere Organe ohne Besonderheiten.

Genaue Körpermasse vgl. untenstehende Tabelle.

(Hier folgt nebenstehende Tabelle.)

Fall 2. *Arthur Schw.*, im Karolinen-Kinderspital in Beobachtung seit dem 2. VI. 1905, dort stationär behandelt vom 2. VI. 1905 bis 2. VII. 1905.

2. VI. 1905. Alter 6 Jahre. *Anamnese:* Normale Geburt. Brusternährung 14 Monate lang. Bei der Geburt war das Kind gut entwickelt, bekam, 8 Tage alt, einen Ausschlag, welchen die Mutter als Vierziger (Volksausdruck für Ekzema seborrhoicum) bezeichnet und welcher 13 Monate

Tabelle.

	7. IV. 1905 cm	15. V. 1908 cm	1. VII. 1909 cm
Körperlänge	100		
4. IX. 1905	103	105	115
Scheitel — Spina ant. sup.	45	48	55
Spina ant. sup. — Fussrand	55	57	60
Schädel: Umfang	51	52	52,5
Grösste Länge des Schädels	17,5	—	22
Grösste Breite des Schädels	15,5	—	15,5
Binaurikulärer Durchmesser	10	—	12,5
Mento-Occipitaler Durchmesser	20	—	20,5
Durchmesser: Kinn—Scheitel	21	—	23
Jochbreite	10	—	12
Gesicht: Stirnhöhe	4,5	—	5,5
Gesichtshöhe	11	—	11,5
Entfernung der Augen	3,5	—	3,5
Mundbreite	5	—	5,5
Nasenöffnung	3	—	3
Nasenlänge	3,5	—	4,5
Hals: Länge	5	—	5,5
Umfang	32,5	31,5	30,5
Thorax: Länge (Jugulum—Proc. xyphoid.)	11,5	12,5	16
Umfang (Mammillarhöhe)	57	62	63,5
Umfang (Höhe d. unt. Apertur)	57,5	61	65
Abdomen: Umfang (Nabelhöhe)	50,5	58	54
Länge (Proc. xyphoid.—Nabel)	11	12	12
Länge (Nabel — Symphyse)	8,5	9,5	13
Obere Extremität (links u. rechts)			
Länge	41	44	51
Länge des Oberarmes	15	18	20,5
Länge des Vorderarmes	14	16	16,5
Umfang des Oberarmes	15	—	17
Umfang des Vorderarmes	16	—	14
Handlänge	10,5	12	6
Handbreite	6,5	—	7
Fingerlänge: Mittelfinger	6	—	6
Kl. Finger	4,5	—	4,5
Daumen	4,5	—	4,5
Untere Extremität (rechts u. links)			
Länge (Hüfte — Patella)	27	29	27
Länge (Patella — Malleolus ext.)	29	26	29
Fusshöhe	5	5	5
Umfang des Oberschenkels	27	29,5	28,5
Umfang des Unterschenkels (Wade)	19	20,75	20
Fusslänge	14	—	18
Fussbreite	5,5	—	5,5

lang anhielt. Solange das Kind an der Brust ernährt wurde, unterschied es sich in nichts von normalen Kindern.

Der Ausschlag soll sich in späteren Jahren häufig wiederholt haben. Sonst hat das Kind bis jetzt keine weiteren Krankheiten durchgemacht.

Im ersten Lebensjahre wurde das Kind wegen Rachitis mit Lebertran behandelt. Mit 1½ Jahren bekam es die ersten Zähne. Mit 3 Jahren begann es, Gegenstände mit dem Finger zu bezeichnen, einige Monate darauf, die ersten Worte zu sprechen. Mit 4 Jahren sprach es alles.



Arthur Schw. 6 Jahre alt (1905) vor der Behandlung.

Gehen lernte Patient erst im Alter von 3 Jahren. Bis vor ½ Jahr liess er noch bisweilen Harn unter sich, während Stuhldrang regelmässig frühzeitig gemeldet wird.

Patient soll niemals geschwitzt haben.

Nach Angabe der Mutter ist er zwar lustig und spielt gern, im ganzen aber sei er ein ruhiges Kind.

Status praesens: Patient ist für sein Alter im Wachstum stark zurückgeblieben. Sein Ernährungszustand ist gut. Muskulatur und Panniculus adiposus sind mässig entwickelt. Nur am Thorax (leichter Rosenkranz) Zeichen von überstandener Rachitis.

Der Knochenbau ist verhältnismässig kräftig. Die Schädelknochen sind fest verwachsen. Die grosse Fontanelle, die aus einer leichten Einsenkung besteht, in welche sich Knochenleisten vorschieben, ist noch offen. Die Tubera frontalia sind nur wenig vorstehend. Die Nasenwurzel ist eingesunken. Das Knochengewölbe beider Füsse ist stark abgeplattet (Plattfuss).

Die Finger beider Hände sind auffallend kurz und dick, etwas abgeplattet, sehen wie breitgeschlagen aus. Die Nägel an den Fingern sind ebenfalls breit gebaut und an den Rändern abgebissen.

Die Gelenke sind von normaler Konfiguration, nur wenig überstreckbar.

Die Haut des Stammes und der Extremitäten ist sehr schlaff und wenig elastisch. Sie lässt sich in grossen Falten abheben und ist stark gerunzelt wie Elephantenhaut. Sie zeigt eine auffallende Trockenheit, sogar in den Gelenkbeugen. Nur die Handflächen sind gut durchfeuchtet. Die Farbe der Haut ist blass, schmutzig-gelb, stellenweise ins Bräunliche spielend. Am linken Oberschenkel an der lateralen Seite ein ca. linsengrosser Naevus pigmentosus. Beim Abheben der Haut fühlt sich dieselbe verdickt an. Die Hautfollikel sind geschwellt, nicht entzündet und tragen an ihrer Spitze eine Schuppe; zuweilen konfluieren mehrere solcher Schuppen zu leicht abhebbaren Lamellen. Dieselbe Hautbildung findet sich auch an der Haut des Schädels, deren Behaarung aus ziemlich schütterem, trockenem, etwas

wolligem Haar von schwarzer Farbe besteht. Stellenweise, namentlich am Hinterhaupte, kahle Stellen, herrührend von einem Effluvium. Die Haargrenze an der Stirne ist nicht scharf ausgesprochen und reicht etwas in die Stirne herunter.

Die Drüsen des Nackens, in der Submaxillar- und Inguinalgegend sind etwas vergrössert, hart. Axillardrüsen nicht vorhanden.

Die Schleimhäute sind von normaler Färbung. Die Zunge ist nicht belegt. Zahnfleisch ist etwas blass.

Von den 20 vorhandenen Zähnen sind die Backenzähne kariös. Ein Nachschub der bleibenden Zähne ist noch nicht zu sehen.

Der Hals ist mässig lang, von mittelkräftiger Muskulatur. Die Schilddrüse ist deutlich palpabel, in den Seitenlappen anscheinend deutlich.

Der Thorax ist etwas länger als breit, gut gewölbt. Die untere Apertur erweitert sich stark und ist etwas nach aussen gekrempelt.

Das Abdomen ist vorgewölbt. Diastase des Recti, keine Nabelhernie. Keine Obstipation.

Die äussere Gesichtsbildung bietet nur wenig Abnormes. Der Mund ist klein, die Zunge von entsprechender Grösse. Patient hat schöne Augen und lange Cilien. Der Gesichtsausdruck ist ruhig, nicht kretinhaft. Beim Lächeln bilden sich vielleicht weniger Falten der Gesichtshaut als bei normalen Kindern.

Die inneren Organe sind ohne Besonderheiten.

Röntgenbefund (Dr. *Kienböck*): Hand: Knochenkerne des Os capitatum und hamatum vorhanden. Keilförmiger Knochenkern in der Radiusepiphyse. Fuss: Knochenkerne des Talus, Calcaneus, Cuboid und Cuneiforme laterale vorhanden. Knochenkern der Fibula-Epiphyse angedeutet. Dieser Befund entspricht einem Alter von 1¼ Jahren.

Reflexe, sowie Sensibilität und Motilität ohne Besonderheiten.

Der Grundzug des Temperaments des Patienten ist auffallende Ruhe. Patient bleibt oft stundenlang liegen, weint häufig und ruft nach seiner Mutter. Er ist leicht reizbar und empfindlich. Zuweilen aber nur für kurze Zeit ist er etwas fröhlicher und spielt für sich. Das Sprachvermögen ist vielleicht insofern eingeschränkt, als die Aussprache der Worte nicht ganz deutlich ist, ein geringerer Wortschatz verwendet wird und kürzere Sätze gebraucht werden, als es dem Alter des Patienten entsprechen würde. Vorgehaltene Gegenstände (Uhr, Schlüssel etc.) werden richtig bezeichnet, doch erfolgt die Antwort etwas zögernd. Befragt, wo Patient wohne, kann er die Adresse nicht angeben, auch kennt er den Unterschied der Münzsorten noch nicht.

Geschmack und Geruch sind intakt.

Der Gang ist etwas stapfend. Das Laufen besteht aus beschleunigten kurzen Schritten.

Vom 2. VI. 1905 bis 2. VII. 1905 wurde der Knabe stationär im Spital behandelt. Er bekam mit Ausnahme der ersten Tage, an denen er mit Erfolg eine Bandwurmkur durchmachte, täglich eine Thyreoidintablette. Nach Entlassung aus dem Spitale hat er nach Angabe des Vaters nie eine Thyreoidtablette mehr genommen.

Bei einer *abermaligen Untersuchung am 4. IX. 1905* war die Haut des Patienten noch sehr trocken. Seine Körperlänge hatte um 3 cm zugenommen. Er ist äusserst mobil, spricht viel, lebhafter und viel rascher.

1. VII. 1909. 10 Jahre alt. *Letzte Untersuchung:* Seit der ersten Untersuchung am 2. VII. 1905 ist Patient um 13 cm gewachsen. Seine Grösse entspricht heute der eines Knaben von 4½ Jahren.

Der Schädel ist mesocephal. Das Hinterhaupt springt in seiner rechten Hälfte stark vor. Die grosse Fontanelle ist geschlossen. Das Gesicht besitzt jetzt die typische Kretinphysiognomie. Jochbeine, Ober- und Unterkiefer springen stark vor. Stumpfe, breite Nase mit eingesunkener Nasenwurzel und grossen, nach vorne sehenden Nasenöffnungen. Die Lippen stark aufgeworfen. Die Ohren weit abstehend, stark vergrösserte Ohrmuscheln.

Von den Zähnen fehlen die 2 oberen Schneidezähne und mehrere Backenzähne. Die übrigen sind sämtlich kariös. Der Nachschub der bleibenden Zähne ist im Beginn.

Der Gaumenbogen ist hochgewölbt. Ziemlich starke Adenoide, die den hinteren Nasenrachenraum vollständig ausfüllen, durch welche die Weichteile im Bereiche der beiden Arci palati-pharyngis nach vorne ausgebuchtet werden.

Der Hals ist kurz, dick. Von der Schilddrüse sind beide Seitenlappen deutlich vergrössert zu fühlen.

Der Thorax ist fassförmig, das Abdomen stark aufgetrieben und vorgewölbt. Diastase der Mm. recti, keine Nabelhernie.

Beiderseits starker Plattfuss und Genu valgu. Der Gang ist stapfend, das Gehen ruhiger geworden.

Die Haut ist sehr schlaff, in grossen Falten abhebbar, von schmutzig dunkelgelber Farbe und fühlt sich verdickt an. Sie ist auffallend trocken. Felderung und Follikelschwellung mit Schuppenbildung. Die Trockenheit ist in den Gelenkbeugen etwas geringer, die Handflächen sind gut durchfeuchtet. An beiden Ohrwinkeln Ekzem, ebenso im linken Oberschenkeldreieck (Kratzeffekte). Vor allem nachts starkes Hautjucken.

Das Haupthaar ist schütter, trocken, borstig. Auf der Kopfhaut reichlich Schuppenbildung mit ekzematösen Stellen.

Die Fingernägel sind im Wachstum sehr ungleich, nicht mehr abgebissen.

Die Genitalorgane vollständig infantil. Hoden nicht deszendiert.

Röntgenbefund (Rudolfinerhaus) 26. VII. 1909. Hand: Knochenkerne sämtlicher Finger- und Metacarpalepiphysen vorhanden, keilförmiger Kern der Radiusepiphyse relativ gross. Knochenkern des Os capitatum und hamatum, sodann in Spuren Knochenkern des Os triquetrum vorhanden. Fuss: Knochenkerne des Talus, Calcaneus, Cuboid, Cuneiforme I, II und III vorhanden, der des Os naviculare fehlt noch. Epiphysenkern der Fibula und Tibia ziemlich gross, deutlich sichtbar.

Dieser Röntgenbefund entspricht einem Alter von 3½ Jahren.

Patellarreflexe sind lebhaft.

Ohrbefund (Dr. *Max*): Beiderseits äusserer Gehörgang von aussergewöhnlicher Weite (Durchmesser ca. 5—6 mm), gerade, nicht gewunden. An der Epidermis des äusseren Gehörganges geringer Haarwuchs. Trommelfell in ganzer Ausdehnung von normaler grauer Färbung und normaler

Spiegelung. Hammer- und Ambossgriff deutlich sichtbar. Im inneren oberen Quadranten Durchscheinen des Promontoriums. Keine Einziehungen. Gehör selbst ohne Störung.

Der Knabe ist sehr ruhig, soll aber viel mit anderen Kindern spielen. Er ist leicht reizbar und überempfindlich. Er kann alles sprechen. Sprache noch etwas langsam und unartikuliert. Oft sucht er nach Worten und macht manchmal nur Bewegungen zum Sprechen, ohne einen Laut hervorzubringen. Er antwortet gut auf leichte an ihn gestellte Fragen, doch kommt die Antwort etwas zögernd hervor. Er weiss genau, wo er wohnt, weiss, dass er sich augenblicklich im Spital zur Untersuchung befindet. Die verschiedenen Silber-, Nickel- und Kupfermünzen kann er voneinander unterscheiden. In der Schule lernt er schlecht, soll sich in letzter Zeit sogar noch verschlechtert haben. 3 Jahre lang hat er in der Volksschule in derselben Klasse gesessen und besucht von da ab die Schwachsinnigenschule. Er kann bis 20 zählen, aber weder addieren noch subtrahieren. Die einfachen Farben kann er richtig voneinander unterscheiden. Die Uhr kennt er noch nicht.

Die bei der ersten und letzten Untersuchung ermittelten Körpermasse sind in folgender Tabelle zusammengestellt:

(Hier folgt die Tabelle von S. 600.)

III. Siegfried Schw., im Karolinen-Kinderspital nur ambulatorisch behandelt.

Ergebnis der *Untersuchungen* vom *8. VI. 1905 und 12. IX. 1905* (Alter 2½ Jahre): Normale Geburt, Brusternährung. Bis heute noch nicht laufen gelernt, spricht noch nicht.

Länge des Kindes am 8. VI. 1905 69 cm, am 12. IX. 1905 73 cm. Im Wachstum stark zurückgeblieben. Graciler Knochenbau, mässig entwickelter Panniculus adiposus. Überstreckbarkeit der Hüftgelenke und Fingergelenke, nicht der Ellbogengelenke.

Schädel dolchrephal, Hinterhauptschuppe stark vorspringend, desgleichen sind die Tubera frontalia und parietalia ziemlich prominent. Schädelumfang am 8. VI. 1905 und am 12. IX. 1905 48,5 cm. Grosse Fontanelle weit offen: Länge 6 cm, Breite 5 cm.

Gesicht niedrig. Unintelligenter Gesichtsausdruck. Nasenrücken stark eingesunken, Nase stumpf, kurz, Kieferformation normal. Mund wird offen gehalten. Von Zähnen sind am 8. VI. 4, am 12. IX. die 2 oberen und unteren Schneidezähne, sowie der linke obere äussere Eckzahn vorhanden und normal gebildet. Gaumenwölbung nicht auffallend hoch, Zunge ziemlich breit und plump, gerät beim Lachen gleich zwischen die Zähne.

Ohren symmetrisch, nicht auffallend weit abstehend, die Muschel ziemlich stark gewölbt, gut gebildet. Trommelfell beiderseits retrahiert, stark getrübt, Reflexe fehlend, links 8 Schritte, rechts 7 Schritte für Flüstersprache.

Der Hals ist kurz und breit. Die Schilddrüse anscheinend fühlbar in normalen Dimensionen.

Der Thorax ist ziemlich kurz und breit, die Knorpel-Knochengrenze der Rippen etwas aufgetrieben, Rippenbogen aufgeworfen.

Tabelle:

	2. VI. 1905	4. IX. 1905	1. VII. 1909
	cm	cm	cm
Körperlänge	81	84	94
(Scheitel — Spina anterior superior)	40		45
(Spina anterior superior — Fussrand)	41		49
Schädel: Umfang	50		51,5
Grösste Länge des Schädels . .	17		17
Grösste Breite des Schädels . .	13,5		18
Binauriculärer Durchmesser . .	9,5		14
Mento-occipitaler Durchmesser .	18,5		18,5
Durchmesser Kinn — Scheitel .	20		21
Jochbreite	10		11
Gesicht: Stirnhöhe.	4,5		5,5
Gesichtshöhe	10		11
Entfernung der Augen	3		3,5
Mundbreite	4		5
Nasenöffnung	2		3
Hals: Länge	4		4
Umfang	25,5		28
Thorax:			
Länge (Iugulum — Proc. xyphoid)	12		12
Umfang (Mammillarhöhe) . . .	49		55
„ (Höhe d. unteren Apertur)	50,5		55
Abdomen: Umfang (Nabelhöhe). .	45		50
Länge (Proc. xyphoid. — Nabel) .	11		12,5
Länge (Nabel — Symphyse) . .	5		8
Obere Extremität (links und rechts)			
Ganze Länge	31,5		38,5
Länge des Oberarmes	10,5		16,5
Länge des Vorderarmes	11,5		15
Umfang des Oberarmes	14		16,5
Umfang des Vorderarmes . . .	14		15,5
Handlänge	9,5		10,5
Handbreite	6		7
Fingerlänge: Mittelfinger . . .	5		6
Kleiner Finger . .	3,5		4,5
Daumen	4		4
Untere Extremität (links und rechts)			
Länge (Hüfte — Patella)	21		24,5
Länge (Patella — Nealleolus externus)	17		21,5
Fusshöhe	3,5		4
Umfang des Oberschenkels . . .	25		28
Umfang des Unterschenkels (Wadenhöhe)	16,5		19,5
Fusslänge	10		14
Fussbreite	4,5		5

Das Abdomen ist ziemlich stark aufgetrieben, deutliche Rectusdiastase, keine Nabelhernie. Keine Obstipation.

Die Extremitäten sind kurz, gedrungen. Die Hände, namentlich die Finger, kurz und breit, plump, desgleichen die Füsse, die Plantae pedum zeigen keine Spur von Fusssohlenwölbung, sind vollkommen plan und stehen in leichter Valgusstellung. Die Tibien ziemlich stark rachitisch gekrümmt, Gelenke leicht aufgetrieben.

Die submaxillären und Halsdrüsen, sowie die Axillar- und Inguinaldrüsen gleichmässig bis linsengross.

Das Genitalorgan ist infantil. Penis von normaler Beschaffenheit, Testikel unterhalb des *Poupart*schen Bandes zu fühlen, sind nicht deszendiert.

Die Haut ist von schmutzig blass-gelber Farbe, im Gesichte stärker bräunlich pigmentiert. Sie ist sehr trocken, schlaff, namentlich an den Händen und Füssen auffallend stark gerunzelt, in grossen Falten abhebbar. Namentlich am Halse sind die abhebbaren Hautfalten auffallend gross. Rechts hinten, entsprechend der Fossa supraspinala, ein ca. Einmarkstück grosser chronischer Ekzemherd (Ekzema papulosum).

Die Behaarung des Schädels ziemlich schütter, Haare auffallend trocken, spröde, ganz leicht gekräuselt, von dunkelbrauner Farbe. Die Stirnharrgrenze sehr unregelmässig.

Die Nägel sind breit und flach.

Das subkutane Fett gering. In der linken Supraklavikulargegend fühlt man unter der Haut eigentümliche griessliche (Myxödem ?) Massen.

Die inneren Organe sind ohne Besonderheiten.

Im Bereiche des Nervensystems weder sensible noch motorische Störungen nachweisbar. Sehnen und Periostreflexe sowie die Hautreflexe normal. Patellarreflexe lebhaft.

Der Gang ist breitspurig, durch die Plattfüsse erschwert.

Röntgenbefund (Rudolfinerhaus): Das angefertigte Bild der unteren Extremitäten zeigt den Knochenkern des Talus, Calcaneus, Cubois und Cuneiforme laterale. Der distale Epiphysenkern der Tibia fehlt. Das Bild der Hand zeigt nur die Knochenkerne des Os capilatum und Os hamatum. Beide Befunde entsprechen einem Alter von 1 Jahr.

Psychisches Verhalten ziemlich lebhaft. Interesse für die Umgebung, die Patient kennt. Bewegungen werden vielleicht etwas langsam und schwerfällig ausgeführt. Patient spricht noch gar nichts.

Therapeutisch sollte das Kind jeden zweiten Tag eine halbe Thyreoidintablette (B. W. u. Co.), 0,3 g, bekommen, nach Angaben des Vaters sind ihm aber nie solche gereicht worden.

1. VII. 1909. (Alter 6½ Jahre.) *Letzte Untersuchung:* Mit seiner Grösse von 87 cm entspricht Patient einem Knaben von 3½ Jahren. Ausser geringen Grössendifferenzen, hervorgerufen durch Wachstum, ergibt die heutige Untersuchung kaum Abweichungen von den früher gewonnenen Resultaten (vgl. untenstehende Tabelle).

Das Knochengerüst zeigt deutliche Spuren der überstandenen Rachitis, besonders sind beide Tibien stark rachitisch verkrümmt. Der Schädelumfang ist um ca. 3 cm gewachsen. Er entspricht jetzt einem Alter von 7 Jahren. Die grosse Frontanelle ist noch weit offen. Längen- zu Querdurchmesser wie 2 : 2 cm. Nach vorne setzt sich dieselbe mittels einer

Diastase der beiden Ossa frontalia noch ca. 3 cm fort. Die Diastase ist an ihrem Anfang ca. $^3/_4$ cm breit und läuft in einen spitzen Winkel aus.

Nase noch kurz, breit. Ober- und Unterkiefer springen weit vor. Lippen aufgeworfen. Hochgewölbter Gaumenbogen. Die Zunge ist etwas plump, gerät beim Sprechen zwischen die Zähne. Das Gebiss zeigt meist kariöse Zähne. Sehr starke adenoide Wucherungen, die den ganzen Nasenrachenraum ausfüllen.

Ohrbefund (Dr. *Max*): Ohrläppchen nicht angewachsen. Ohrmuschel nicht vergrössert, normal. Links: Gehörgang etwas erweitert; leichte Behaarung. Äusserer Gehörgang nicht gewunden. Trommelfell in seiner gesamten Ausdehnung von normal grauer Farbe spiegelnd. Der Limbus im inneren oberen Quadranten etwas hyperämisch, im unteren und oberen äusseren Quadranten etwas verdickt. Hammergriff als deutlicher weisser Vorsprung sichtbar. Rechts: Im äusseren Gehörgang etwas Cerumen. Trommelfell in seinen äusseren Randpartien verdeckt. Nach Ausspritzung des Ohres ist das Trommelfell in gesamter Ausdehnung normal spiegelnd. Hammergriff deutlich sichtbar.

Der Hals ist um 3 cm gewachsen. Die Schilddrüse ist mit ihren Lappen etwas verdickt zu fühlen.

In den Supraklavikulargruben, besonders links, sind unter der Haut noch die griesslichen (Myxödem?) Massen zu fühlen.

Der Thorax ist fassförmig, das Abdomen stark aufgetrieben, die Rectusdiastase deutlich zu fühlen. Stuhlgang soll normal sein.

Die Extremitäten sind plump, besonders Hände und Füsse.

Die Genitalorgane sind noch infantil, die Hoden noch nicht deszendiert.

Die Haut ist auffallend trocken, schlaff, in grossen Falten abhebbar, gerunzelt, auch an den Handflächen nicht durchfeuchtet, von schmutzig gelber Farbe. Auf dem Kopfe starke Schuppung und Borkenbildung. Die Behaarung des Schädels ist schütter, das Haar selbst trocken, spröde, die Haargrenze gegen die Stirne ist sehr unregelmässig und steigt tief in die Stirne hinab.

Die übrigen Organe ohne Besonderheiten.

Das Röntgenbild (Rudolfinerhaus) der Hand zeigt den Knochenkern des Os capitalum und hamatum gegen den früheren Befund etwas vergrössert. Eben angedeutet ist der Knochenkern der distalen Radiusepiphyse. In dem Fussbilde sind ausser dem Knochenkern des Talus, Calcaneus, Cuboid und Cuneiforme laterale noch die distalen Epiphysenkerne der Tibia und Fibula zu sehen. Beides entspricht einem Alter von 2 Jahren.

Während der Untersuchung ist Patient sehr hypersensibel, besonders empfindlich gegen Kitzelreiz. Von den Reflexen sind die Patellarreflexe etwas gesteigert, die übrigen normal.

Patient ist im Gegensatz zu seinen Geschwistern sehr lebhaft und unruhig, spricht viel für sich, ist rascher im Denken, Sprechen und Handeln als seine Geschwister. Seine Sprache ist deutlicher, wenn auch für den Unbeteiligten die Worte meist unverständlich sind. Er besitzt eine schnellere Auffassungsgabe, doch keine besondere Intelligenz, erkennt und bezeichnet richtig vorgehaltene Gegenstände, doch auch bei Beantwortung leichterer Fragen versagt er öfters. Urin lässt er, besonders nachts, zuweilen unter

sich. Defäkation wird stets vorher gemeldet. Auffallend ist seine Zärtlichkeit gegen seine Geschwister.

Untenstehende Tabelle gibt die bei beiden Untersuchungen gewonnenen Zahlen der Körpermasse wieder.

Tabelle:

	12. IX. 1905 cm	1. VII. 1909 cm
Körperlänge	73	87
(Scheitel — Spina anterior superior)	40	44
(Spina anterior superior — Fussrand)	33	43
Schädel: Umfang	48,5	51
Grösste Länge des Schädels	16,5	21
Grösste Breite des Schädels	12,5	14
Binauriculärer Durchmesser	9	12,5
Mento-occipitaler Durchmesser	17	18
Kinn — Scheitel	18,5	19
Jochbreite	8,5	10
Gesicht: Stirnhöhe	4	5
Gesichtshöhe	9,5	10
Entfernung der Augen	2,5	3
Mundbreite	3	4
Nasenöffnung	2	2
Hals: Länge	3,5	4,5
Umfang	23	26
Thorax: Länge (Jugulum — Proc. xyphoid)	8	10
Umfang (Mammillärhöhe)	46	51,5
(Höhe des unteren Apertur	47	53
Abdomen: Umfang (Nabelhöhe)	44,5	46,5
Länge (Process. xyphoid — Nabel)	11,5	12
Länge (Nabel — Symphyse)	6,5	9
Obere Extremität (links und rechts)		
Ganze Länge	28	32,5
Länge des Oberarmes	10	14
Länge des Vorderarmes	10	12,5
Umfang des Oberarmes	14	14
Umfang des Vorderarmes	14	13
Handlänge	8	8
Handbreite	5	5,5
Fingerlänge: Mittelfinger	3,75	5
Kleiner Finger	3	3
Daumen	3	3
Untere Extremität (links und rechts)		
Länge (Hüfte — Patella)	17	22
Länge (Patella — Malleolus externus)	16	18
Fusshöhe	2,5	3
Umfang des Oberschenkels	23	23,5
Umfang des Unterschenkels (Wade)	16,5	17
Fusslänge	9	13
Fussbreite	4	4

(Schluss im nächsten Heft.)

XVIII.

(Aus der Königlichen Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.
[Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *O. Heubner*.])

Ein Beitrag zur Kenntnis der Stoffwechselvorgänge in den ersten vierzehn Lebenstagen normaler und frühgeborener Säuglinge.

Von

LEO LANGSTEIN und ALBERT NIEMANN.

Unsere Kenntnisse vom Stoffumsatz in den ersten 14 Lebenstagen sind leider noch ausserordentlich lückenhaft; wichtige Fragen, wie die der sogenannten physiologischen Gewichtsabnahme, des Harnsäureinfarktes, der Albuminurie, harren noch der Lösung.

Den Grund für diesen Mangel in unserer Erkenntnis müssen wir wohl einerseits darin sehen, dass die Kinderärtze bisher nur recht selten Gelegenheit hatten, Stoffwechselversuche vom ersten Lebenstage an unter Bedingungen auszuführen, die wir als physiologische bezeichnen können. Andererseits darf auch nicht vergessen werden, dass die Deutung einer Stoffwechselbilanz, selbst wenn sie sich auf ein rigoros gewonnenes Zahlenmaterial stützt, Schwierigkeiten begegnet. Dem gibt z. B. *Camerer* in folgenden Worten Ausdruck:

„Ich halte die Zeit von der Geburt bis zum Beginn des 10. Lebenstages für eine Schätzung der Stoffwechselvorgänge, die aus den Ergebnissen der Gewichtsdifferenzen 24 stündiger Wägungen sich ableitet, für ungünstig. Denn die meisten Kinder werden durch den Übergang vom Fötalleben zu dem des Neugeborenen mehr oder

weniger schwer geschädigt. Sie führen in den ersten Tagen, halb soporös, eine Vita minima. Im zweiten Abschnitt dieser Periode, nach Überwindung der Beschädigung, sind sie im Zustand der Rekonvaleszenz."

Camerer hat erst vom 14. Lebenstage an gewagt, eine Analyse der inneren Vorgänge durch Aufstellung einer Stoffwechselbilanz zu geben. Er meint, dass in den ersten Lebenstagen die Deutung eines vollständigen Stoffwechselversuches sehr schwer sei, weil der Neugeborene ein gewisses Depot mitbringt, das, unbekannt, nicht mit in Rechnung gezogen werden kann.

Obgleich dieser Skeptizismus sicherlich berechtigt ist, glauben wir doch, dass es durch eine grosse Anzahl von mit dem ersten Lebenstage beginnenden Stoffwechseluntersuchungen möglich sein wird, wenigstens bis zu einem gewissen Grade Klarheit zu schaffen. Wir haben daher gern die Gelegenheit benützt, bei 3 Neugeborenen vom ersten Lebenstage an Stoffwechselbilanzen aufzustellen, die sich auf eine tägliche Analyse von Nahrung, Urin und Kot stützen. Wir waren hierzu in der Lage, da uns die geburtshülfliche Klinik der Charité bereitwilligst Neugeborene für unsere Zwecke zur Verfügung stellte, wofür wir ihrem Leiter, Herrn Geheimrat *Bumm*, auch an dieser Stelle unsern besten Dank sagen.

Wir haben ferner den Stoffwechsel eines frühgeborenen Kindes vom 1. bis zum 25. Lebenstage in derselben Weise untersucht. Es ist dies überhaupt der erste vollständige Stoffwechselversuch beim lebensschwachen, frühgeborenen Kinde; ihn auszuführen und so die Lücke, die bezüglich derartiger Untersuchungen in der Literatur besteht, auszufüllen, war uns nur dadurch möglich, dass wir über ein Kouveusen-Zimmer verfügten, in dem sich alle erforderlichen Manipulationen in vollkommener Weise ausführen liessen.

Die Ergebnisse unserer Versuche sind in den Tabellen I—IV enthalten. In denselben sind die Werte für N, Cl und P_2O_5 in mgr, die übrigen in g bezw. ccm angegeben. Bemerken möchten wir noch, dass es sich bei den 3 Neugeborenen um Individuen handelt, die als normal gelten konnten, insbesondere keine pathologischen Stuhlentleerungen und keine Temperatursteigerungen aufwiesen; die Heilung der Nabelwunde verlief normal, Ikterus war in 2 Fällen angedeutet. Das Frühgeborene war ein Siebenmonatskind von 1420 g Geburtsgewicht, das im übrigen keinerlei Besonderheiten zeigte.

Tabelle I.

Kind Fr., Knabe, geboren den 2. XII. 1908. Normales Kind.

Lebenstag	Nahrung		Urin					Kot		Gesamt-N-Ausfuhr	N-Bilanz	Nutzungswert	Körpergewicht
	Menge	N	Menge absol.	Menge proz.	N	Cl	P_2O_5	Trocken-Gewicht	N				
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
1	—	—	20	—	159	—	—	0,21	12	171	— 171	—	3000
2	190	114	22	11,5	104	12	26	0,21	12	116	— 2	—	—
3	210	294	54	25,7	299	15	68	0,21	12	311	— 17	—	—
4	260	364	122	46,9	446	24	138	0,21	12	458	— 94	—	—
5	210	297	134	63,0	273	19	62	1,279	54	327	— 30	—	2940
6	280	392	112	40,0	218	16	37	1,279	54	272	+ 120	31	—
7	280	392	133	47,0	190	5	36	1,279	54	244	+ 148	38	2925
8	280	392	108	38,6	166	7	47	1,279	54	220	+ 172	44	—
9	280	448	108	38,5	184	7	47	0,978	39	223	+ 225	50	2955
10	310	496	112	56,1	163	22	26	0,978	39	202	+ 294	59	—
11	310	496	144	46,4	208	29	34	0,978	39	247	+ 249	51	2960
12	310	496	103	33	139	21	35	0,978	39	178	+ 318	64	—
13	360	576	184	51	251	—	—	0,978	39	290	+ 286	50	—
14	350	576	166	47	187	—	—	0,978	39	226	+ 350	61	3000

Tabelle II.

Kind R., Knabe, geboren den 19. XI. 1908. Normales Kind.

Lebenstag	Nahrung		Urin					Kot		Gesamt-N-Ausfuhr	N-Bilanz	Nutzungswert	Körpergewicht
	Menge	N	Menge absol.	Menge proz.	N	Cl	P_2O_5	Trocken-Gewicht	N				
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
1	—	—	11,5	—	69	24	9	8,5	480	549	— 549	—	3700
2	70	126	34	48,5	233	21	17	8,5	480	713	— 587	—	—
3	100	180	24	24,0	156	8	14	1,669	75	231	— 51	—	—
4	140	252	24	17,0	156	17	14	1,669	75	231	+ 21	8	—
5	290	464	88	30,3	331	70	61	1,669	75	406	+ 58	13	3600
6	290	464	150	51,7	287	11	81	1,669	75	362	+ 102	22	—
7	350	560	260	74	263	18	120	2,603	143	406	+ 154	27	—
8	350	560	182	52	182	38	62	2,603	143	325	+ 235	42	—
9	320	448	150	46	135	35	60	2,603	143	278	+ 170	38	—
10	350	490	200	57	216	42	72	2,603	143	359	+ 131	27	3650

Tabelle III.

Kind W., Mädchen, geboren den 27. I. 1909. Normales Kind.

Lebenstag	Nahrung		Urin						Kot		Gesamt-N-Ausfuhr	N-Bilanz	Nutzungswert	Körper-Gewicht
	Menge	N	Menge absol.	Menge proz.	N	Cl	P_2O_5		Trocken-Gewicht	N				
1	2	3	4	5	6	7	8		9	10	11	12	13	14
1	—	—	34	—	100	67	8		4,14	242	342	— 342	—	2820
2	90	142	20	22,2	123	48	10		4,14	242	365	— 223	—	—
3	130	328	29	22,3	172	37	14		0,959	58	230	+ 98	30	2720
4	150	420	51	34	336	42	25		0,959	58	394	+ 26	6	—
5	200	492	70	35	409	25	15		0,959	58	467	+ 25	5	2620
6	220	293	70	31,8	445	25	16		0,959	58	503	— 210	—	—
7	220	314	138	62,7	448	39	28		1,51	97	545	— 231	—	—
8	250	350	160	64	299	39	32		1,51	97	396	— 46	—	2620
9	280	392	150	53	204	21	18		1,51	97	301	+ 91	23	—
10	300	399	131	43	146	23	13		1,51	97	243	+ 156	39	2660
11	—	—	147	—	181	—	—		—	—	—	—	—	—
12	—	—	147	—	181	—	—		—	—	—	—	—	—
13	—	—	147	—	181	—	—		—	—	—	—	—	—
14	—	—	103	—	162	—	—		—	—	—	—	—	—
15	—	—	103	—	162	—	—		—	—	—	—	—	—
16	—	—	103	—	162	—	—		—	—	—	—	—	—

Zu diesen Tabellen möchten wir nur wenige erläuternde Bemerkungen hinzufügen, die sich auf die Ausscheidung des Harnwassers, des Phosphors im Urin und die Stickstoffbilanz beziehen. Auf eine Deutung der für die Chlorausscheidung gewonnenen Zahlen verzichten wir, weil wir die in der Nahrung zugeführten Chlormengen nicht bestimmt haben.

I. Die Harnmengen.

In den Spalten 4 und 5 unserer Tabellen sind die Harnmengen in absoluten Zahlen und in Prozenten der Flüssigkeitseinfuhr zusammengestellt. Es geht daraus hervor, dass das Prozentverhältnis in ziemlich weiten Grenzen schwankt. Die von *Camerer* für die späteren Monate des ersten Lebensjahres gefundene Gesetzmässigkeit, nach der auf 100 g Nahrung 68 ccm Harn entleert werden sollen, wird hier noch nicht erreicht.

Bezüglich der Harnmengen frühgeborener Kinder hat *Reusing* behauptet, dass dieselben erheblich geringer sind als die normaler

Tabelle IV.

Kind H., Mädchen, geboren den 9. X. 1908. Frühgeburt.

Lebenstag	Nahrung		Urin					Kot		Gesamt-N-Ausfuhr	N-Bilanz	Nutzungswert	Körpergewicht
	Menge	N	Menge absolut	Menge proz.	N	Cl	P_2O_5	Trockengewicht	N				
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
1	30	42	40,5	135	240	—	—	Meconium		240	— 198	—	—
2	35	65	38	109	382	—	—			382	— 326	—	1420
3	35	63	25	71	303	—	—			303	— 240	—	—
4	80	128	26	32	279	—	—			279	— 151	—	1410
5	80	128	25	31	285	—	—	0,242	17	302	— 174	—	—
6	97	174	54	54	257	83	—	0,242	17	274	— 100	—	1430
7	105	189	66	62	205	69	—	0,242	17	222	— 33	—	—
8	105	189	76	72	188	54	—	0,242	17	205	— 16	—	1360
9	120	192	70	58	144	42	—	0,554	32	176	+ 16	8	—
10	150	180	74	49	120	38	—	0,554	32	152	+ 28	16	—
11	150	240	70	46	110	25	—	0,554	32	142	+ 98	41	1350
12	155	279	80	51	115	29	11	0,554	32	147	+ 132	47	—
13	175	280	92	52	123	32	15	0,602	25	148	+ 132	47	1395
14	190	342	104	54	110	36	17	0,602	25	135	+ 207	61	—
15	210	378	98	46	101	34	16	0,602	25	126	+ 252	67	1400
16	210	336	108	51	87	38	17	0,602	25	112	+ 224	67	—
17	210	294	142	67	99	40	22	0,813	34	133	+ 161	55	—
18	210	378	134	63	125	47	19	0,813	34	159	+ 219	58	1450
19	210	378	104	49	85	44	19	0,813	34	119	+ 259	69	—
20	210	336	100	47	102	50	24	0,813	34	136	+ 200	60	1460
21	210	336	145	69	119	101	44	1,044	41	160	+ 176	52	—
22	210	294	150	71	107	60	54	1,044	41	148	+ 146	50	1470
23	210	252	150	71	107	60	54	1,044	41	148	+ 104	41	—
24	210	378	138	65	124	39	49	1,044	41	165	+ 213	56	—
25	210	398	125	59	112	35	45	1,044	41	153	+ 245	62	1480

Neugeborener. Auf Grund unserer Untersuchungen, über die Tabelle IV einen Überblick gibt, können wir diese Angabe nicht bestätigen.

II. Die N-Bilanz und die Phosphorausscheidung.

Überblickt man die Literatur über den N-Umsatz in den ersten 14 Lebenstagen, so zeigt sich ein bedenkliches Missverhältnis zwischen der Anzahl der Untersuchungen, die auf Genauigkeit Anspruch machen können — d. h. derjenigen, die sich sowohl auf die Einfuhr wie auf die Ausfuhr erstreckt haben — und den daraus gezogenen Schlüssen. So können wir auf Grund unserer Unter-

suchungen keineswegs der Ansicht *Orglers* beipflichten, dass die Säuglinge in den ersten 14 Lebenstagen am meisten N retinieren und den höchsten Nutzungswert[1]) zeigen. *Orgler* berechnet für die ersten 14 Lebenstage einen Nutzungswert von 78,3, für den 2.—3. Monat einen solchen von 40,8 und für den 5. Monat 23,1.

In den von uns untersuchten Fällen finden wir in den ersten 5—8 Tagen eine *negative N-Bilanz;* erst nach dieser Zeit beginnt allmählich die *N-Retention,* so dass man von einem erheblichen Nutzungswert überhaupt erst in der zweiten Lebenswoche sprechen kann. Er erreicht dann Werte zwischen 40 und 60.

Spalte 12 und 13 unserer Tabellen erläutern diese Verhältnisse. Es fällt dabei besonders auf, dass bei allen Kindern, sowohl den normalen Neugeborenen wie dem Frühgeborenen, die N-Ausscheidung durch den Urin in den ersten Tagen eine allmähliche Steigerung erfährt, deren höchster Gipfel zwischen dem 2. und 7. Tage liegt, um dann ebenso allmählich wieder abzunehmen.

Die Angaben der Autoren über diese Verhältnisse, soweit wir solchen in der Literatur begegnen, gehen auseinander. So schreibt z. B. *Reusing*: „Beim Brustkind, das von der eigenen Mutter gestillt wird, steigt der Prozentgehalt des Urins an Harnstoff vom 1. Lebenstage bis zum 3., um dann allmählich abzusinken, während bei von Ammen oder künstlich genährten Säuglingen das Maximum des prozentischen Harnstoffgehaltes auf den 1. Tag fällt, um von da an allmählich abzusinken."

Hofmeier ist der Meinung, dass die Harnstoffbildung in den ersten Lebenstagen eine starke Steigerung erfährt, so dass am 4. Tage mehr als das Vierfache des 1. Tages und ungefähr das Doppelte des am 8.—9. Tage ausgeschiedenen Harnstoffs im Urin ist.

Czerny und *Keller* sind anderer Ansicht. Sie meinen, dass infolge unzureichender Nahrungszufuhr in den ersten Lebenstagen Material vom eigenen Körper verbrannt wird; die Folge ist Körpergewichtsabnahme. Bei dem Reichtum des Körpers an Fett wird dieser Bestandteil in erster Linie verbrannt und dadurch bei dem gesamten Stoffumsatz das Eiweiss möglichst gespart. Infolgedessen ist die Gesamt-N-Ausscheidung in den ersten Tagen niedriger als dann, wenn Nahrung in einer für den Bedarf des Körpers hinreichenden Menge zugeführt wird. Nach Ablauf der ersten Tage, die gewissermassen eine Periode des Hungers, mindestens unzu-

[1]) Nutzungswert: diejenige Zahl, welche angibt, wieviel Prozent des zugeführten N retiniert worden sind.

reichender Ernährung darstellen, kommt es beim Neugeborenen — ebenso wie beim Erwachsenen nach einer Hungerperiode — zum allmählichen Ansteigen der N-Ausscheidung, bis sich der Körper auf die Grösse der N-Zufuhr eingestellt hat.

Das Resultat unserer Untersuchungen spricht eher für die Annahme *Hofmeiers* als für die Hypothese *Czerny-Kellers*, die auf Angaben von *Schiff* und *Reusing* basiert. Wir glauben, dass die gesteigerte N-Ausscheidung durch den Urin der Ausdruck eines Gewebszerfalls ist und schliessen uns so der Meinung *Pfaundlers* an, ohne uns eine Ansicht darüber bilden zu wollen, welche Bedeutung diesem Gewebszerfall zukommt. *Pfaundler* sieht sie darin, dass er durch Steigerung der Wärmeproduktion zur Erhaltung der Körpertemperatur beitragen soll.

Um die Verhältnisse ganz klar zu stellen, erscheint es notwendig, noch andere Versuchsbedingungen zu wählen, als wir es aus äusseren Gründen tun konnten. Die von uns untersuchten Kinder erhielten abgespritzte Frauenmilch aus der Flasche. Hat uns diese Versuchsanordnung auch eine exakte Analyse der Einfuhr gestattet, so trug sie doch den physiologischen Verhältnissen insofern nicht Rechnung, als die Säuglinge in dieser Zeit ihres Lebens auf die Kolostralmilch der Mutter angewiesen sind. Das Kolostrum zeichnet sich aber durch einen fünf-bis sechsmal so hohen Eiweissgehalt vor der Ammenmilch aus, wie sie von uns verwandt werden konnte. Es muss dahingestellt bleiben, wie sich die N-Bilanz unserer Neugeborenen bei Kolostral-Ernährung gestaltet hätte, und ob die negative Bilanz, die wir in den ersten Lebenstagen festgestellt haben, auch zustande gekommen wäre bei Ernährung an der Brust der Mutter resp. einer sehr milchreichen Amme.

Dass auch Glykogen- und Fettdepot für den Ablauf des N-Stoffwechsels in Betracht kommen — wir wissen ja, dass bei reichlichem Glykogenvorrat die N-Ausscheidung im Urin sinkt, bei geringem steigt, dass ein fettarmer Hund im Hungerzustande mehr Eiweiss zersetzt als ein fettreicher —, wir aber von der Grösse der Depots in jedem einzelnen Falle keine exakte Vorstellung haben, erschwert die Deutung der Stoffwechselvorgänge.

Ob wir in den Verhältnissen der N-Ausscheidung bei unseren Kindern nur die Folge eines Hungerzustandes zu erblicken haben, darüber könnte vielleicht die Phosphorausscheidung durch den Urin einen Aufschluss gewähren, vorausgesetzt, dass die von *Moll* für die Phosphorausscheidung des gesunden, hungernden

und kranken Brustkindes gefundenen Werte auch für die ersten 14 Lebenstage Geltung haben.

Moll kommt auf Grund seiner Versuche zu dem Schlusse, dass bei der Inanition im gewöhnlichen Sinne des Wortes vom gesunden Brustkinde keine oder nur minimale Mengen von Phosphor im Harn ausgeschieden werden.

Unsere Versuche ergeben, dass die Phosphorausscheidung im Urin nur am 1. Lebenstage eine ausserordentlich geringe ist. Hiermit stimmt auch eine Beobachtung *Wolfgang Heubners* überein, der bei seinem eigenen Kinde am 1. Lebenstage eine P_2O_5-Ausscheidung von nur 2,0 mgr fand.

Vom 2. Lebenstage ab steigen die Phosphorwerte allmählich an, nach dem 7.—9. Tage beginnen sie wieder abzusinken, doch werden auch am 12. Tage noch nicht die geringen Werte erreicht, die *Moll* für das gesunde Brustkind gefunden hat (10—20 mgr in 24 Stunden). Hierin stimmen unsere Beobachtungen mit denen *Michels* überein, der bei Kindern zwischen dem 5. und 11. Lebenstage ebenfalls höhere Phosphorwerte fand (22—29 mgr in 24 Stunden).

Keinesfalls haben wir die Verhältnisse der Phosphorausscheidung in den ersten 14 Lebenstagen so angetroffen, wie sie von *Moll* für den Zustand der Inanition beschrieben worden sind. Da nun eine Ernährungsstörung, die nach *Moll* zu einer Mehrausscheidung von Phosphor durch den Urin führen soll, in keinem der Fälle vorgelegen hat, so möchten wir die von uns gefundenen hohen Phosphorwerte ebenfalls als den Ausdruck eines abnormen Gewebszerfalls betrachten, den wir ja schon aus dem Verhalten des N-Stoffwechsels erschliessen konnten.

In welcher Beziehung dieser Gewebszerfall zu der sogenannten physiologischen Gewichtsabnahme steht, darüber möchten wir uns ein abschliessendes Urteil nicht erlauben. Doch dürfte nach dem Ergebnis unserer wenn auch nur spärlichen Versuche die Vermutung berechtigt sein, dass diese Gewichtsabnahme nicht durch den Abgang von Harn und Meconium allein erklärt ist, sondern dass sie als der Ausdruck eines abnormen Gewebs- und Wasserverlustes betrachtet werden muss.

Vereinsberichte.

13. Versammlung der Vereinigung südwestdeutscher Kinderärzte in Frankfurt a. M. (Kinderklinik des Städt. Krankenhauses) den 12. Dezember 1909.

Bericht, zusammengestellt von *E. Cahen-Brach*, Frankfurt a. M.

Guradze-Wiesbaden: **Demonstration eines Falles von kongenitalem Femurdefekt.**

Beck-Frankfurt a. M. berichtet über folgende klinisch interessante Fälle:

1. **Cerebrale + spinale + periphere Lähmung.** Gesundes Kind erkrankt im Alter von 3/4 Jahr mit Krämpfen und hohem Fieber, wonach eine spastische Parese des rechten Arms und des rechten Beines und epileptiforme Anfälle zurückbleiben. Mit 2½ Jahren wieder akut erkrankt mit Fieber und langdauerndem Krampfanfall, wonach das rechte Bein jetzt total schlaff gelähmt ist und atrophiert. Die spastische Parese des rechten Armes und die epileptischen Krämpfe bleiben unverändert. Mit 4 Jahren macht das Kind eine schwere Rachendiphtherie durch. Trotz hoher Dosen von Heilserum entwickelt sich in der 3. Woche eine fortschreitende Lähmung aller Extremitäten, und an Zwerchfellparalyse geht das Kind zugrunde. Sektion verweigert.

2. **Ludwigsche Angina bei Masern.** Bei Zwillingen von 1½ Jahren entwickelte sich zugleich mit dem Masernexanthem eine phlegmonöse Entzündung am Halse, die zum Tode führte.

3. **Malignes Ödem.** ½ jähriges Kind, das seit einigen Wochen an impetiginösem Ekzem des Kopfes leidet, bekommt plötzlich hohes Fieber, Erbrechen, Krämpfe. Am nächsten Tage sind der ganze Kopf, Gesicht und Hals ödematös geschwollen, Konvulsionen unverändert, Temperatur 41° C., Durchfälle, Hautpetechien. Das Ödem nimmt rapid zu, die ganze Kopfhaut schwappt hin und her. Exitus durch Herzschwäche. Die Obduktion ergibt gesunde Organe, ausgedehntes blutig-seröses Ödem der ganzen Kopfschwarte, aus dem sich ein anaerober Bazillus züchten lässt, der mit Wahrscheinlichkeit als Bazillus des malignen Ödems angesprochen wird.

4. **Perniziöse Anämie mit Orbitalblutungen.** 3 jähriges sehr blasses Mädchen mit auf 25 pCt. herabgesetztem Hämoglobingehalt, (1 Million Erythrozyten, Poikilozyten, Megaloblasten, 20 000 Leukozyten) bekommt hochgradige Protrusion beiden Augen, deren Lider blauschwarz verfärbt sind. Nach ungefähr 2 Wochen sind die Hämorrhagien verschwunden, die Protrusio bulbi ist unverändert, Kind ist blind. Die Pupillen sind weit, starr, ophthalmoskopisch finden sich Netzhautblutungen und Neuritis optica. Jetzt entwickelt sich ein Ödem des Kopfes, das allmählich eine enorme Ausdehnung erreicht (Photographie). Unter zunehmender Herzschwäche tritt Exitus ein. Sektion verweigert.

5. **Raynaudsche Krankheit beim Säugling.** (Der Vortrag erscheint ausführlich im Jahrbuch für Kinderheilkunde.)

Diskussion.

Rehn hatte im Jahr 1884 Gelegenheit, auf dem Land in der Nähe Frankfurts einen Fall von symmetrischer Gangrän der Hände und Füsse bei einem 6 jährigen Knaben zu sehen, dessen Vater im Beginn des Jahres an Lungentuberkulose gestorben war, während er selbst in den letzten Monaten einen schweren Keuchhusten überstanden hatte. Die Erkrankung sollte mit unerträglichem Jucken an Handtellern und Fusssohlen begonnen haben, worauf Schwellung, Rötung und stellenweise Bildung von Blasen mit blutigem Inhalt folgte, wie sich der Zustand auch jetzt präsentierte.

Der behandelnde Arzt wollte einen geringen Zuckergehalt des Harns konstatiert haben: Augenblicklich bestand bereits hohes Fieber. Der Befund an Herz, Lungen, Leber und Milz ergab nichts Abnormes.

Das Kind starb nach einigen Tagen unter septischen Erscheinungen.

Cahen-Brach-Frankfurt a. M. weist auf die von chirurgischer Seite empfohlenen Inzisionen in die Fingerkuppe hin, die bei starkem cyanotischem Ödem die drohende Gangrän hintanhalten sollen.

Eduard Müller-Marburg: Referat: **Über die epidemische Poliomyelitis.**

Vortragender hat mit Unterstützung des Kultusministeriums bisher annähernd 90 frische Fälle von sogenannter spinaler Kinderlähmung während der diesjährigen Epidemie in der Provinz Hessen-Nassau untersucht und berichtet ausführlich über die Ergebnisse seiner klinischen und epidemiologischen Studien[1]).

Es handelt sich unzweifelhaft um eine *kontagiöse* Erkrankung. Die Übertragung findet anscheinend *von Person zu Person* statt (auch durch scheinbar gesunde und erwachsene Zwischenglieder). Vielfach waren in grösseren Dörfern nur gewisse Strassen bezw. benachbarte Häuser befallen. Bei den vereinzelten Fällen fiel es auf, dass die Väter meist Gastwirte, Kutscher, Knechte, Schuhmacher u. dergl. waren, kurzum ein Gewerbe hatten, das sie einerseits selbst leicht in infizierte Gegenden führte oder einen lebhafteren Verkehr auch auswärtiger Personen im Hause veranlasste. Anhaltspunkte für eine Übertragung durch Nahrungsmittel, Ungeziefer u. dergl. wurden nicht gefunden. Auch die *Milch* kommt kaum in Frage, zumal gar nicht selten Kinder erkrankten, die nur gestillt wurden. Der von den Impfgegnern behauptete Zusammenhang mit der *Schutzimpfung* ist zweifellos nicht vorhanden. Viele Personen erkrankten erst Jahre (ja über ein Jahrzehnt) nach der Impfung, und manche Kinder waren überhaupt noch nicht geimpft. Ein Zusammenhang mit der Schutzimpfung ist nur, wie auch bei anderen Infektionskrankheiten (Scharlach, Masern u. dergl.), insofern möglich, als zur Zeit einer Epidemie bei gemeinsamen Impfterminen eine Übertragung des Poliomyelitiserregers von Person zu Person stattfinden könnte.

Die *Inkubationszeit* schien (annähernd im Einklang mit den Befunden bei der experimentellen Übertragung der Erkrankung auf Affen) durchschnittlich etwa 1 Woche zu betragen (mindestens anscheinend 5 Tage). *Prodomalerscheinungen* waren in Form allgemeinen Unwohlseins, weiner-

[1]) Vergl. die Ausführungen in Münch. med. Wochenschr. 1909, No. 48 (auf Grund der anfänglichen Serie von 50 Fällen).

licher Stimmung, Appetitlosigkeit u. dergl. nur in einem Teil der Fälle nachweisbar. Meist begann die Erkrankung ziemlich akut mit raschem Fieberanstieg (meist ein- bis mehrtägiges Fieber von mittlerer Höhe, nicht selten jedoch 40° und darüber).

Im *Stadium febrile* bestanden entweder nur fieberhafte *Allgemeinerscheinungen* oder deutliche *lokale Symptome*, entweder von seiten des *Respirationstraktus* oder des *Digestionstraktus*. Häufig verbirgt sich die beginnende Erkrankung unter dem Bilde einer *Gastroenteritis*, einer *Bronchitis*, einer *Angina* bezw. *Influenza*. In vielen derartigen Fällen kommt es gar nicht zu ausgeprägten Lähmungserscheinungen. Es sind dies gewissermassen in nervöser Hinsicht *abortive Formen der Erkrankung*. In einer Familie erkrankten z. B. Mutter und Kind gleichzeitig an Angina. Das Kind starb bald an der *Landry*schen Form der Poliomyelitis, während die Mutter rasch gesundete. In anderen Familien erkrankten mehrere Kinder gleichzeitig an Gastroenteritis, nur ein Kind bekam spinale Lähmungen, das andere nur einen Verlust der Sehnenreflexe an den Beinen, während das dritte frei von nervösen Störungen blieb. Gerade diese abortiven Formen, die sich gewissermassen in dem Stadium febrile erschöpfen, scheinen ausserordentlich häufig zu sein und wahrscheinlich zur Verbreitung der Erkrankung mehr beizutragen als die typischen Fälle. Eine Reihe von *Kardinalerscheinungen des Frühstadiums* ermöglicht zur Zeit einer Epidemie eine rechtzeitige Erkennung des Leidens *schon vor dem Auftreten von Lähmungen* und *Wahrscheinlichkeitsdiagnosen auch in den obengenannten abortiven Fällen*. *Ungemein häufig* und *geradezu pathognomonisch* ist eine *merkwürdige Hyperästhesie*. Schon beim blossen Anfassen, besonders am Rumpfe, aber auch der Extremitäten, bei der geringsten passiven Bewegung, beim Herausnehmen aus dem Bett, beim Hinsetzen auf den Topf u. dergl. beginnen die Kinder laut zu schreien. Weil im Gegensatz zur echten Meningitis erhebliche Bewusstseinstrübungen gewöhnlich fehlen, sind sich die älteren Kinder dieser eigenartigen Überempfindlichkeit vielfach wohl bewusst, so dass sie (auch bei Annäherung von Familienmitgliedern) aus Angst vor der Berührung die Decke über sich ziehen, auch der Mutter zuriefen, nur nicht anfassen! und manchmal sogar, aus Angst, herausgenommen zu werden, den Urin absichtlich ins Bett liessen. Im Gegensatz zur Meningitis besteht vielfach auch keine echte reflektorische Wirbel- und Nackensteifigkeit, sondern oft eine schmerzhafte Schlaffheit infolge hypotonischer Paresen der Rumpf- und Nackenmuskulatur (Fallen des Köpfchens nach allen Seiten u. dergl.); doch kommt auch eine echte meningitische Form der Poliomyelitis vor, die sich aber durch das gewöhnliche Fehlen von Bewusstseinstrübung, sowie vor allem durch den Befund bei der Lumbalpunktion unterscheidet (Druckerhöhung bei abnorm reichlicher Flüssigkeit und stets klarem, sowie gewöhnlich sterilem und im wesentlichen nur Lymphozyten im Zentrifugat enthaltenden Liquor). Ätiologische Beziehungen der spinalen Kinderlähmung zur *epidemischen Genickstarre* sind sicherlich nicht vorhanden.

Das zweite wichtige Frühsymptom ist die auch von *Krause* betonte auffällige *Neigung zum Schwitzen*, und das dritte, sehr wichtige, die *Leukopenie*. Die Leukopenie wurde auch von uns *bei experimenteller Affenpoliomyelitis* gefunden. Sie ist hier gleichfalls ein *sehr frühzeitiges und ausgesprochenes*

Symptom, das den spinalen Störungen vorauseilt und imstande ist, das Gelingen des Impfversuchs schon im voraus anzuzeigen. Neben diesen drei Kardinalerscheinungen der Hyperästhesie, der Schweisse und der Leukopenie sind von Wichtigkeit bei der Frühdiagnose eine gewisse *Schläfrigkeit* der Kinder bei Tage im Gegensatz zur Unruhe bei Nacht, *eine auffällige Müdigkeit* und *Schwäche* in dieser oder jener Extremität, die *frühzeitige Bauchmuskelschwäche* mit *Hypotonie der Bauchmuskulatur*, *Meteorismus* und *Verschwinden der Bauchdeckenreflexe.*

Die *spinalen Ausfallerscheinungen* stellen sich meist erst nach einigen Tagen ein; manchmal macht sich allerdings schon sehr frühzeitig Schwerfälligkeit und Unbeholfenheit beim Gehen und eine gewisse Extremitätenschwäche geltend. Unter Verlust der Sehnen- und Hautreflexe können sich diese Paresen an Intensität und Extensität rasch zu schweren und unter Umständen irreparablen Lähmungen steigern; anderseits sind auch schwere Ausfallerscheinungen völliger und auffallend rascher Rückbildung fähig. Am häufigsten sind die Beine befallen und hier wiederum besonders das Peroneusgebiet; recht häufig auch die Bauch- und Rumpfmuskulatur, die bei der Untersuchung leicht vernachlässigt wird. Die Armparesen sind gewöhnlich proximal am stärksten und hartnäckigsten. *Sensibilitätsstörungen* (meist allerdings recht flüchtiger Art) wurden überall da, wo eine genaue Untersuchung möglich war, *in schweren Fällen geradezu regelmässig* gefunden, und zwar nicht nur in Form sensibler Reizerscheinungen, wie starker Extremitätenschmerzen u. dergl., sondern auch in Form von *Ausfallerscheinungen*, besonders der *sogenannten Hinterhornsensibilität* (d. h. einer vorwiegenden Störung der Temperatur- und Schmerzempfindung). Auch Blasenstörungen sind ganz gewöhnlich. Gelegentlich kommt es auch zu *Seitenstrangsymptomen* (Spasmen, *Babinski*sches Zehenphänomen u. dergl.).

Die spinale Form der Poliomyelitis war die häufigste, in zahlreichen Fällen lag jedoch eine *bulbäre Kinderlähmung* vor. Übergänge zwischen beiden Formen sind häufig, insofern zu ausgeprägten spinalen Störungen flüchtige Hirnnervenparesen hinzutreten können und anderseits zu schweren Bulbärerscheinungen leichtere spinale Symptome. Gar nicht selten begann das Leiden unter dem Bilde einer *fieberhaften, pontinen Facialislähmung;* auch Gaumenlähmungen sowie Augenmuskelparesen wurden beobachtet, jedoch keine wesentlichen Störungen von seiten der Pupillen und des Augenhintergrundes. Die *cerebrale Form der Kinderlähmung* fand sich nur 2 mal; sie ist entschieden recht selten. Von sonstigen Symptomen sind noch hervorzuheben die gelegentlichen, meist erst nach einiger Zeit auftretenden, auch scharlachähnlichen *Exantheme*, die Seltenheit des Herpes, das fast stete Fehlen von Komplikationen seitens des Herzens und der Nieren. — Vortragender bespricht dann das spätere Auftreten der Muskelatrophien, sowie die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, weiterhin das pathologisch-anatomische und insbesondere mikroskopische Bild der Erkrankung. Für die *Eingangspforte* des Virus spricht er die lymphatischen Apparate des Darm- und Respirationstraktus (vor allem auch die Tonsillen) an und bekennt sich zur Anschauung *Wickmans*, dass das Virus wahrscheinlich nicht hämatogen, sondern gewöhnlich lymphogen das Zentralnervensystem erreicht und von der primär infizierten Pia aus längs der damit kommunizierenden Lymphscheiden der Gefässe auf die Rückenmarksubstanz fort-

schreitet. Das stärkere, aber keineswegs ausschliessliche Befallensein der grauen Substanz erklärt sich aus ihrem grösseren Gefässreichtum sowie aus der weitaus lockereren Fügung gegenüber den festeren weissen Stranggebieten — ein physikalisches Verhalten, das dem starken initialen Ödem in ähnlicher Weise wie der Blutung bei der Hämatomyelie eine bessere Ausbreitungsmöglichkeit gewährt.

Vortragender schliesst sich der Anschauung *Wickmans* an, dass man die spezifische, zur Kinderlähmung führende Infektionskrankheit bei dem noch unbekannten Krankheitserreger vorläufig noch am besten als *Heine-Medinsche Krankheit* bezeichnet. Unzweifelhaft gibt zwar der Name spinale Kinderlähmung bezw. epidemische Kinderlähmung das Wesentlichste des Leidens am besten wieder; vielfach handelt es sich aber weder um eine spinale Lähmung, noch überhaupt um eine Lähmung und endlich nicht selten um dem Kindesalter schon entwachsene Individuen. Es ist deshalb am besten, alle die Affektionen, auch jene abortiven Fälle, in denen es gar nicht zu ausgesprochenen Lähmungen kommt, mit dem Sammelnamen der *Heine-Medin*schen Krankheit zu bezeichnen, um trotz der Vielgestaltigkeit der Symptomatologie die ätiologische und pathogenetische Einheit zu betonen.

Römer-Marburg teilt in Ergänzung seines in der Münch. med. Wochenschrift, 1909, No. 49, veröffentlichten vorläufigen Berichtes zunächst mit, dass die kulturelle Untersuchung von nunmehr insgesamt neun Proben von Lumbalflüssigkeit zum Teil schwerer Fälle von Kinderlähmungen gänzlich ergebnislos gewesen sei. Ebenso ergebnislos verlief die kulturelle Untersuchung des Gehirns und Rückenmarks von insgesamt vier zur Sektion gekommenen Fällen spontaner Kinderlähmung, sowie von zwei schweren Fällen experimenteller Affenpoliomyelitis.

So sehr einerseits auf Grund insbesondere der epidemiologischen Studien Wickmans und auf Grund der eigenen tierexperimentellen Untersuchungen (vergl. Münch. med. Wochenschr. 1909, 49) *es sicher ist, dass die Kinderlähmung durch ein belebtes Virus erzeugt wird, so ausgeschlossen ist es anderseits, dass ein leicht züchtbares Bakterium als Virus in Frage kommt.*

Das von dem Vortragenden am 3. XI. 1909 in einer Sitzung des ärztlichen Vereins zu Marburg (Münch. med. Wochenschr. 1909, 48) entwickelte Programm der ätiologischen Poliomyelitisforschung hat bezüglich der färberisch mikroskopischen Untersuchungen bisher gänzlich negative Ergebnisse gehabt. Speziell konnten auch keinerlei eindeutige Zelleinschlüsse nachgewiesen werden. Die Untersuchungen stehen aber noch im Beginn und werden fortgesetzt.

Tierexperimentell hat sich der Vortragende weiter nicht nur von der Unempfänglichkeit der Mäuse und Meerschweine, sondern auch der der Kaninchen überzeugt. Zwar hat auch er nunmehr Todesfälle unter geimpften Kaninchen zu verzeichnen gehabt, bei denen eine anderweitige Infektion nicht nachgewiesen werden konnte, anderseits aber auch *jegliche Veränderung am Gehirn und Rückenmark fehlte.* Da solche ungeklärten Todesfälle auch bei nicht geimpften Kaninchen vorkämen, ist grosse Skepsis gegenüber den Kanincheninfektionsversuchen geboten. Über das Resultat von Verimpfungsversuchen auf Ziegen, Schafe und Hunde können noch keine Mitteilungen gemacht werden, da erst zu kurze Zeit verflossen ist.

Das einzige Versuchstier, von dem man mit Bestimmtheit weiss, dass es für das Virus der Kinderlähmung empfänglich ist, ist der Affe. Die von dem Vortragenden nachgewiesene Verimpfbarkeit des Virus von Affe zu Affe ist kürzlich auch in Paris (*Landsteiner* und *Levanditi*), sowie in Nordamerika (*Flexner* und *Lewis*) erkannt worden. Diese Verimpfbarkeit ist deshalb so bedeutsam, weil die *experimentelle Affenpoliomyelitis klinisch und pathologisch-anatomisch ganz der Spontanerkrankung des Menschen entspricht.* Bei den von ihm geimpften Affen sah der Vortragende das klinische Bild der sogen. *Landry*schen Paralyse.

Der Vortragende skizziert kurz die Probleme, deren Lösung durch das tierexperimentelle Studium des Poliomyelitisvirus ermöglichst ist (Konservierbarkeit des Virus, Resistenz gegen physikalische und chemische Einflüsse, Filtrierbarkeit u. a. Die entsprechenden Versuche sind bereits in ausgiebiger Weise vorgenommen). Weitere in Gang gebrachte Versuche sollen die Eintrittspforte des Virus zu eruieren suchen (subkutane, intraperitoneale, intra venöse,intraneurale Verimpfung des Virus). Von praktischer Bedeutung ist das positiv ausgefallene Affenexperiment bereits zur Differenzierung von Fällen der *Heine-Medin*schen Krankheit mit anderen ähnlich lokalisierten, aber ätiologisch verschiedenen Erkrankungen des Zentralnervensystems.

Endlich sind umfangreiche Immunisierungsversuche am Affen in die Wege geleitet, über deren Aussichten sich noch nichts sagen lässt. Für die Möglichkeit eines Erfolges aber von Immunisierungsversuchen sprechen epidemiologische Tatsachen, wie sie sich in den Arbeiten von *Wickman* und *Harbitz* finden.

Endlich ermöglicht die experimentelle Erzeugbarkeit der Poliomyelitis die Verwirklichung kurativer (z. B. chemo-therapeutischer) Versuche am experimentell krank gemachten Tiere.

Zum Schlusse demonstriert der Vortragende histologische Präparate, die von Professor *Beneke*-Marburg freundlichst zur Verfügung gestellt wurden, Präparate sowohl von spontaner Poliomyelitis des Menschen, als experimenteller Affenpoliomyelitis, aus denen das nahezu völlig identische Bild des spontanen und des künstlich erzeugten Krankheitsprozesses hervorgeht (Infiltration der Pia, starke Rundzelleninfiltrationen, besonders in der grauen Substanz des Rückenmarks, die namentlich die Gefässumgebung betreffen, Schwund der Ganglienzellen in den intensiver ergriffenen Partien, starke Hyperämie u. s. w.).

Diskussion.

Neisser-Frankfurt a. M.: In einem Fall von spinaler Kinderlähmung am 4. Tage der Erkrankung wurde Lumbalpunktion seitens des städtischen hygienischen Institutes an der Leiche gemacht. Die ausführliche mikroskopische und kulturelle Untersuchung ergab völlig negative Resultate. Die Impfung auf einen Affen (intralumbal) konnte erst 2 Tage später ausgeführt werden und blieb resultatlos. Von den sofort nach der Entnahme auf verschiedenste Weise geimpften Meerschweinchen, Kaninchen und Mäusen zeigte nur ein Kaninchen Krankheitserscheinungen. Es war intralumbal geimpft und erkrankte nach etwa 3 Wochen mit spastischer Lähmung der Hinterpfoten, die in den nächsten Tagen nach vorn zunahm und fortschritt. Das Tier starb etwa am 5. Tage seiner Erkrankung. Der makro-

skopische Sektionsbefund war völlig negativ, und die mikroskopische und kulturelle Untersuchung auf Bakterien blieb resultatlos. Die histologische Untersuchung steht noch aus, ebenso das Resultat der Weiterverimpfung auf andere Kaninchen. Es scheint also bei intralumbaler Impfung das Kaninchen infizierbar zu sein. Die Untersuchungen hat der Abteilungsvorsteher am hygienischen Institut, Dr. *Altmann*, mit Unterstützung von Dr. *Gins* vorgenommen.

M. Sonnenberger-Worms hat vor kurzer Zeit in einer Familie 3 Fälle beobachtet, die an epidemische Poliomyelitis erinnern und pathognomonische Symptome zeigten; das eine Kind starb, zwei andere Kinder genasen. Alle drei Fälle verliefen ohne Temperatursteigerungen, der letal verlaufende hatte sogar subnormale Temperatur. *Sonnenberger* fragt bei *Müller* an, ob er bei seinen zahlreichen Fällen solche ohne Temperatursteigerungen gesehen hat.

Feer-Heidelberg: Es war früher schon oft deutlich, dass auch die sporadischen Fälle sich im Sommer und Herbst mehren, die genauen Kenntnisse der epidemiologischen Verhältnisse wie der verschiedenartigen klinischen Formen sind aber erst *Medin* und besonders *Wickman* zu danken, deren Untersuchungen sich grossenteils mit denen von Herrn *Müller* decken.

Das epidemische Auftreten der Poliomyelitis hat uns darauf aufmerksam gemacht, dass man die sporadischen Fälle im Beginn oft nicht scharf beobachtet hat, anderseits scheinen die sporadischen und die epidemischen Fälle oft auch Unterschiede zu bieten. So fand *Feer* im Beginn sporadischer Fälle häufig das Hervortreten einer Organerkrankung fehlen; sehr auffällig sind aber auch in vielen sporadischen Fällen die heftigen Schmerzen bei Berührung und Bewegung in den ersten Tagen. Die grosse Seltenheit der encephalitischen Form (spastische Cerebralparalyse) der Krankheit bei ihrem epidemischen Auftreten zeigt mit Sicherheit, dass die engen ätiologischen Beziehungen, welche *Strümpell* seinerzeit zwischen Poliomyelitis und spastischer Cerebrallähmung (Polioencephalitis) annahm, nicht bestehen.

Koeppe-Giessen macht auf den Unterschied in der Kontagiosität aufmerksam, der zwischen der epidemischen und sporadischen Form der Erkrankung bestehen muss, und berichtet, dass in Giessen und Umgebung, wo jetzt 1909 eine Reihe von Fällen der epidemischen Form auftraten, er im Jahre 1908 eine Häufung von 13 Fällen sporadischer Form beobachtete, bei denen keine Infektionsquelle festgestellt werden konnte, und bei denen keine weitere Infektion in der Umgebung der Erkrankten erfolgte, trotzdem vielfach Geschwister vorhanden waren und keine Absperrung erfolgte.

Guradze-Wiesbaden erinnert an die Veröffentlichung *Fritz Langes*-München, der bei 2 Fällen *akuter* epidemischer Poliomyelitis durch Gipskorsetts in lordosierter Stellung die Wirbelsäule und damit das entzündete Rückenmark ruhig stellte und dadurch sofortiges Nachlassen der Schmerzhaftigkeit und Unruhe bei den Kindern erzielte. Statt der Gipskorsettbehandlung dürfte nach *Guradze* das Gipsreklinationsbett therapeutisch wohl noch vorzuziehen sein.

v. Mettenheimer-Frankfurt a. M. weist darauf hin, dass Lähmungen epidemisch bei Hunden beschrieben sind, die klinisch Ähnlichkeit mit Polio-

myelitis haben. Therapeutisch wurde von den Tierärzten (*Holterbart* u. A.) mit Erfolg angeblich Yohimbin-Spiegel angewandt.

Fromm-Frankfurt a. M. fragt an, welche Massnahmen Herr *Müller* zur Verhütung der Übertragung in Vorschlag bringt, ob er Desinfektion der Ausscheidungen u. s. w. für erforderlich hält u. s. w. Die in Frankfurt zur Beobachtung gekommenen Fälle müssen als sporadische angesehen werden, da ein Zusammenhang zwischen ihnen oder auswärtig Erkrankten nicht auffindbar war.

Redner macht darauf aufmerksam, dass bei der Krüppelstatistik für Frankfurt sich feststellen liess, dass nahezu $^1/_{10}$ aller schweren Krüppelleiden auf spinale Kinderlähmung sich zurückführen liessen.

Rehn-Frankfurt a. M. bemerkt, dass er in seiner langjährigen Tätigkeit alljährlich wohl einige Fälle der klassischen *Heine*schen Kinderlähmung gesehen hat, aber sich keiner Beobachtung einer Übertragung oder grösseren Verbreitung erinnert. Das erste epidemische Auftreten der spinalen Kinderlähmung sei seines Wissens von Prof. *Medin* aus Stockholm und Umgebung gemeldet und besprochen auf dem internationalen Kongress in Berlin.

Er fragt, wie sich diese auffallende Erscheinung erklären lasse, wenn es sich um ein und dieselbe Krankheit handle.

Laquer-Frankfurt a. M.: Die ausgezeichnete Darstellung der epidemischen Form der Poliomyelitis durch Herrn *Müller* wirft auch ein Licht auf den Verlauf der sporadischen Fälle, die, wenn man sie frühzeitig sieht, sich oft durch längeres gastroenteritisches (febriles) Vorstadium und durch die charakteristische Hyperästhesie auszeichnen. Die Beobachtungen des Herrn Referenten erklären auch die Häufigkeit der Heilbarkeit der akuten Poliomyelitis, wenn sie sporadisch auftritt und nicht zu viele Muskelgruppen oder nur eine Extremität ergreift. *Laquer* hatte in den letzten Jahren den Eindruck, dass die heilbaren Poliomyelitisformen häufiger geworden sind. Er warnt vor Anlegung von Gipskorsetts in frühzeitigen Stadien der Krankheit wegen der ungünstigen Einwirkung auf die Muskeln, die zur Degeneration neigen.

Hadlich-Frankfurt a. M.: Nach *Radyi*-Lemberg erfolgt die Blutversorgung des Rückenmarks in erheblichem Masse von den Interkostalarterien aus. Es liesse sich vielleicht dieser Weg für das Tierexperiment verwerten.

Römer-Marburg: Zu der Diskussionsbemerkung des Herrn *v. Mettenheimer*, nach der ich das Bestehen einer Immunität gegen Poliomyelitis nach überstandenerKrankheit annehmen soll, möchte ich richtigstellend bemerken, dass ich eine solche Annahme „als der Erwägung wert“ bezeichnet habe. Ich muss auf diese vielleicht etwas tüftelige Nuancierung meiner Ausdrucksweise und auch auf diese Richtigstellung deshalb Wert legen, weil angesichts der hinsichtlich der Immunitätsfrage noch gänzlich unzureichenden epidemiologischen Beobachtungen die ohne weiteres erfolgende Annahme einer Immunität nach Erkrankung nach meiner Meinung viel zu kühn wäre. Die Anfrage des Herrn *Hadlich* betreffend die Frage der Blutgefässversorgung des Rückenmarks kann ich leider nicht ausreichend beantworten, da ich nicht sachverständig genug hierzu bin. Wenn ich mich aber recht entsinne, steht *Wickman*, wohl einer der besten Kenner der Poliomyelitis auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht, auf dem Boden der Anschauungen

des von Herrn *Hadlich* zitierten Lemberger Forschers. Ich möchte bei dieser Gelegenheit übrigens ganz besonders auf die beiden Arbeiten *Wickmans* (die pathologisch-anatomische 1905 und die klinisch-epidemiologische 1907) aufmerksam machen, da sie wahre Fundgruben des Wertvollen sind.

Müller (Schlusswort): Fälle mit völlig *fieberlosem* Verlauf sind wohl sehr selten. Zu Täuschungen kann schon die Tatsache führen, dass sich zwischen Stadium febrile und Stadium nervosum eine gewisse Zeit scheinbaren Wohlbefindens einschieben kann. Geringe Fiebersteigerungen werden ausserdem ungemein leicht übersehen, und meist wird der Arzt erst nach Abklingen des Fiebers im Stadium nervosum gerufen. — Die cerebrale Kinderlähmung ist zwar nur ein Symptomenbild mit recht verschiedenen pathologisch-anatomischen Grundlagen; *in einzelnen Fällen* liegt aber wohl doch eine *cerebrale Form der Heine-Medinschen Krankheit* vor. Auch die histologischen Untersuchungen sprechen für eine fast regelmässige, wenn auch geringere Mitbeteiligung des Gehirns.

Irgend welche *prinzipiellen Unterschiede zwischen sporadischen* und *epidemischen Fällen bestehen keineswegs;* schliesslich kommt jede kontagiöse Erkrankung, auch die epidemische Genickstarre, auch sporadisch vor. Bei genauer Betrachtung der sporadischen Fälle findet man übrigens die gleichen Initialerscheinungen wie bei epidemischer Ausbreitung der Poliomyelitis. Vortragender stellt demgemäss charakteristische Unterschiede zwischen epidemischer und sporadischer Poliomyelitis, auch auf Grund eigener Erfahrung in sporadischen Fällen (noch an dem Material der *v. Strümpell*schen Klinik in Breslau), durchaus in Abrede. Der Nachweis, dass ein sporadischer Fall vorliegt, muss übrigens auch dadurch geführt werden, dass gleichzeitige abortive Formen, wie sie der Vortragende eben geschildert hat, in der näheren Umgebung des Kranken nicht vorgekommen sind. — Bei der Behandlung hält Vortragender Darreichung von Salicyl oder Chinin und sonst möglichste Ruhe und Schonung für am meisten angezeigt. Auch die Lumbalpunktion kann beim raschen Fortschreiten der Lähmung sehr zweckmässig sein. Was die *Absperrungsmassregeln* anlangt, so wurden die Geschwister erkrankter Kinder meist für 6 Wochen von der Schule ferngehalten. Ein allgemeiner Schulschluss bringt wenig Vorteil, weil die Kinder dann erfahrungsgemäss in vielfach noch ausgiebigerer Weise auf der Strasse miteinander in Berührung kommen.

Vortragender weist nochmals eindringlich darauf hin, dass die charakteristische Initialerscheinung der Hyperästhesie, die früher zwar schon bekannt, aber in ihrer Bedeutung noch nicht hinreichend gewürdigt war, meist übersehen wird. Sie ist nämlich als sehr frühzeitige und oft sehr flüchtige Krankheitserscheinung bei der ärztlichen Untersuchung *objektiv* nicht mehr vorhanden, sondern nur noch durch *genaues Befragen nachweisbar;* sie findet sich übrigens in derselben Weise auch bei sporadischen Fällen.

Feer-Heidelberg: **Veränderungen der Liquor cerebrospinalis bei diphtherischen Lähmungen.**

Bei 3 Fällen, die in der Heidelberger Kinderklinik auftraten (alle mit Gaumensegel- und Abduzenslähmung, Extremitäten frei, Patellarreflexe 2 mal fehlend, 1 mal gesteigert), ergab die Lumbalpunktion 7 bis 9 Wochen nach Beginn der Erkrankung, 2—5 Wochen nach Einsetzen der Lähmung,

eine beträchtliche *Vermehrung des Eiweisses*, je 5 Strich nach *Nissl*. Bei einem 4. Falle mit Gaumensegellähmung seit 3 Tagen, wo beim Eintritt in die Klinik akuter Herztod erfolgte, ergab die Punktion sofort post mortem 3 Strich Eiweiss. Unter 2 Fällen, wo nach Diphtherie jede Lähmung fehlte, aber des Kniereflex verschwand, fand ich einmal normales Verhalten, einmal 3 Strich Eiweiss. In einem Falle, wo in der Rekonvaleszenz Schwäche der Blsae und des Mastdarms auftrat (Kniereflex normal), ergab sich normaler Liquor. Der Lymphozytengehalt war nur einmal (Fall mit Herztod) leicht vermehrt, sonst war nach der *Nissl*schen Methode keine deutliche Vermehrung festzustellen.

Diese Untersuchungen entsprechen dem Befunde, den *Roemheld* bei diphtherischer Lähmung eines Erwachsenen erhoben hat, und machen es wahrscheinlich, dass in jedem Fall es zu einer Vermehrung des Eiweisses kommt. Sie beweisen auch, dass die diphtherischen Lähmungen, selbst wenn sie unbedeutend sind, wie in den berichteten Fällen, regelmässig zu einer Beteiligung des Zentralnervensystems führen. Es bleibt fraglich, ob die Liquorveränderungen als entzündliche oder toxische aufzufassen sind; die geringe Veränderung der Lymphozyten spricht eher in letzterem Sinne.

Diskussion.

Müller-Marburg fragt, ob bei den Lumbalpunktionen auch Druckmessungen vorgenommen wurden. Bei den verschiedenen Formen der Polyneuritis des Erwachsenen wurden schon wiederholt Lumbalpunktionen ausgeführt. Auch die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks hat in zahlreichen Fällen scheinbar rein peripherer polyneuritischer Erkrankung ergeben, dass es sich vielfach nicht um reine Polyneuritis, sondern um *Polyneuromyelitis* handelt.

Feer erwidert, dass der Blutdruck sich in einigen Fällen als nicht gesteigert erwiesen habe.

Deutsch-Frankfurt a. M.: **Tuberkulose und Stillen.**

Eine Beobachtungsreihe über 74 Mütter mit 74 Kindern, die bis zu 2½ Jahren genau untersucht und regelmässig überwacht worden sind, um die wechselseitigen Beziehungen und Gegenwirkungen von Tuberkulose und Stillgeschäft an Mutter und Kind zu studieren. Neben den üblichen klinischen Untersuchungsmethoden wurden das Röntgenverfahren und die lokalen Tuberkulinreaktionen herangezogen.

Die Tuberkulose war unter den Müttern *sehr häufig* (rund 40 pCt., 25 pCt. aktive Erkrankungen, 15 pCt. inaktive, dazu 20 pCt. Verdächtige, nur 40 pCt. Gesunde).

Ein Einfluss der Krankheit auf das *Stillvermögen* zeigte sich nicht; im Gegenteil haben gerade die tuberkulösen Mütter (zu 75—80 pCt.) fleissig gestillt; der *Ernährungseffekt* auf den Säugling war fast durchweg sehr günstig.

Der Verlauf bei den stillenden tuberkulösen *Müttern* war meist nicht günstig. Nur zwei Frauen nahmen an Gewicht zu, nur einmal besserte sich der Lungenbefund, einige Mal blieb er unverändert. Die meisten Fälle haben sich verschlimmert, 1 Todesfall, 1 Ausgang in Psychose.

24 Kinder waren *von tuberkulöser Mutter gestillt* worden. Unter ihnen 3 Todesfälle an Tuberkulose, 2 Todesfälle an Lungenerkrankung ohne

Sektion, 3 mal positive Lokalreaktion mit klinisch nachweisbarer Lungen- oder Bronchialdrüsentuberkulose, einmal positive Lokalreaktion ohne klinischen Befund: also 7 (vielleicht 9) Übertragungen!

Unter den *hereditär belasteten, aber nicht gestillten* Säuglingen keine Erkrankung.

Vom übrigen Material starb ein Kind an Miliartuberkulose, von gesunder Mutter gestillt, infiziert vom Vater.

Überhaupt ist unter den (23) Kindern, die nicht gestillt worden waren, Belasteten und Nichtbelasteten, nicht eine Tuberkuloseinfektion festgestellt worden (davon 1 an alimentärer Intoxikation, 1 an Sarkom, 1 an Morbillen, 2 an Pneumonie).

Weitergehende Schlussfolgerungen sind bei der relativen Kleinheit des Materials unzulässig. Immerhin müssen die Erfahrungen gegen die Lehre bedenklich machen, dass das Stillen tuberkulöser Frauen häufig Nutzen bringe und beim Kinde die Resistenz gegen Tuberkulose erhöhe. Im Gegenteil erhebt sich der Verdacht, dass das Stillgeschäft, sei es durch die besondere Intimität der Berührung, sei es gar durch die Milch, *das Zustandekommen der Infektion begünstige.* Jedenfalls erscheint die Forderung berechtigt, dass bei der Auswahl der Tuberkulösen, denen man das Stillen gestatten will, mit der *grössten Vorsicht vorgegangen werde*, und dass den Mutterberatungsstellen und Säuglingsfürsorgestellen die Pflicht erwächst, *nicht nur die Säuglinge, sondern auch alle stillenden Mütter genau zu untersuchen und fortlaufend zu überwachen.*

Die Tuberkulose spielt in der Säuglingsmortalität, der Tuberkulosebekämpfung gebührt in der Säuglingsfürsorge eine weit grössere Rolle, als bisher angenommen worden ist.

Weitere Untersuchungen sind dringend wünschenswert.

Diskussion.

Römer-Marburg richtet an den Vortragenden die Anfrage, ob diejenigen Kinder, welche, von tuberkulösen Müttern stammend, von ihnen *nicht* genährt und nachher von Herrn *Deutsch* tuberkulosefrei befunden wurden, von ihren Müttern getrennt gehalten wurden. Wenn letzteres nicht der Fall war, dann bekommt die Feststellung von der Tuberkulosefreiheit dieser Kinder im Gegensatz zu dem Tuberkulosebefund bei den von ihren tuberkulösen Müttern gestillten Kindern besondere Bedeutung, da das dann auf eine Infektion durch die *Milch* oder zum mindesten durch die *Säugung* bei den letztgenannten Kindern hinweisen würde.

Deutsch erwidert, dass die Kinder sämtlich bei ihren Müttern geblieben seien.

Emil Reiss-Frankfurt a. M.: **Zur Erklärung der elektrischen Reaktion bei Tetanie.**

Der Verf. suchte die Frage zu entscheiden, ob durch die Annahme einer Calciumarmut die elektrische Reaktion bei Tetanie erklärt wird. Die Hauptsymptome bei der elektrischen Prüfung der Nerven tetaniekranker Kinder sind:

a) die Übererregbarkeit;

b) das Vortreten der Anodenzuckungen;

c) das Sinken der Reizschwelle bei länger dauernder elektrischer Erregung und das Auftreten von Kathodenschliessungstetanus.

In Bezug auf die Calciumwirkung konnte Verf.

a) wie viele andere einen hemmenden Einfluss (am Froschmuskel) feststellen;

b) er konnte zeigen, dass Calciumsalze das normale Verhältnis der beiden Pole des elektrischen Stroms im Gegensatz zu anderen Salzen gewährleisten, d. h. die Kathodenzuckung zu Ungunsten der Anodenzuckung vortreten lassen;

c) aus Versuchen von *Keith Lucas* geht hervor, dass Calciumsalze die Fähigkeit des Froschmuskels, sich an den elektrischen Reiz zu gewöhnen, erhöhen. Sie erhöhen die Reizschwelle (bei länger dauerndem Stromdurchtritt). Da das Auftreten eines Tetanus mit der Unmöglichkeit der Gewöhnung an den Reiz (z. B. bei faradischer Reizung) in Zusammenhang gebracht werden kann, so muss geschlossen werden, dass Calciumsalze dem Auftreten von Tetanus entgegenwirken.

Wir sehen aus dieser Gegenüberstellung, dass die elektrischen Symptome bei Tetanie denen bei Calciumwirkung direkt entgegengesetzt sind. Daraus ergibt sich, dass die Erscheinungen mit einem Kalkiummangel sehr gut erklärt werden können (aber nicht müssen!). Es wäre wünschenswert, dass die Calciumtheorie der Tetanie, die bisher noch auf recht schwachen Füssen steht, weiter geprüft wird.

Cuno-Frankfurt a. M. bespricht **einen Fall von Pankreasdiabetes bei einem atrophischen Säugling.**

Es handelte sich um ein 3 Wochen altes Kind, in dessen Urin bei 8 tägiger klinischer Beobachtung stets 0,3 pCt. gärungsfähiger Zucker nachgewiesen wurden. Bei der Sektion wurden die Thymus und das Pankreas auffallend klein befunden (das Pankreas wog nur 1,5 g). Die mikroskopische Untersuchung des Pankreas ergab sine auffallend starke Hypertrophie des gesamten Bindegewebes des Pankreas und eine starke Verdickung der Gefässe. Wahrscheinlich handelt es sich um eine angeborene Vermehrung des Bindegewebes. Für Lues lag kein Anzeichen vor.

Grosser und *Kern*-Frankfurt a. M. haben an 130 Urinproben von 65 Patienten die Cammidgereaktion angestellt. Die untersuchten Kinder waren in überwiegender Zahl Säuglinge, vornehmlich Ernährungsgestörte. Bei 8 Kindern fanden sie die Reaktion positiv, ohne dass dafür eine bestimmte Ursache erkennbar war. Bei einem zur Sektion gekommenen Falle zeigte sich das Pankreas gesund. Für Diagnose und Prognose leistet also dem Pädiater die Cammidgereaktion keine Dienste; für die Pathogenese der Zuckerausscheidung im Säuglingsalter ist sie vielleicht insofern zu verwerten, als sie eine sehr feine Reaktion auf Disaccharide zu sein scheint, wie Vortragende aus ihren Untersuchungen schliessen zu dürfen glauben.

Grosser-Frankfurt a. M. berichtet über einen 77 tägigen Stoffwechselversuch bei einem 4 jährigen Alkaptonuriker und einen 58 tägigen bei einem 8 monatigen Säugling. In beiden Fällen wurde die Stickstoffausscheidung durch Eingabe grosser Wassermengen nicht beeinflusst. Durch Thyreoidinfütterung wurde die N-Retention bei dem Alkaptonuriker deutlich verschlechtert, und zwar entsprach die N-Ausfuhr der Eiweisszersetzung, wie sich aus der Konstanz des Quotienten N: Homogentisinsäure ergab. Dieser Quotient schwankte zwar an einigen Tagen, die Schwankungen glichen sich jedoch immer wieder aus, so dass die Durchschnittswerte der einzelnen Perioden gleich blieben. Die Verschlechterung der Eiweissretention durch Schilddrüsenfütterung konnte durch gleichzeitige Zufuhr von Zucker aufgehoben werden.

Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde in Berlin.

(Pädiatrische Sektion.)

Zweite ausserordentliche Sitzung am 24. Januar 1910.

Vorsitzender: Herr *Erich Müller.*

1. Herr *Erich Müller:* **Blutuntersuchungen an gesunden, anämischen und scheinanämischen Kindern.**

Der Vortragende hat an 20 gesund und frisch und an 10 blass aussehenden Kindern Blutuntersuchungen angestellt. Sie erstreckten sich auf die Bestimmung der zirkulierenden Blutmenge, des prozentualen und Gesamthämoglobins des Blutes und schliesslich auf die direkte Bestimmung der Sauerstoffkapazität des Blutes. Die Blutmengenbestimmung erfolgte nach der von *Zuntz* und *Plesch* angegebenen Methode. Er geht auf die Methode selbst nicht näher ein und betont nur die doch recht grossen technischen Schwierigkeiten. Er hat die Untersuchungen unter der Unterstützung von Herrn *Zuntz* in dessen Laboratorium ausführen dürfen. Die Ergebnisse sind folgende: Die Blutmenge des gesunden Kindes ist relativ grösser als die des Erwachsenen. Sie ist so beträchtlich erhöht, dass die geringe Verminderung des prozentualem Hämoglobingehaltes des Blutes überkompensiert wird, sodass die Hämoglobinmenge im Verhältnis zum Körpergewicht beim Kinde höher ist als beim Erwachsenen. Als Vergleichszahlen benützt er die von *Plesch* bei gesunden Erwachsenen gewonnenen Werte. Bei der Sauerstoffkapazität liegen die Verhältnisse ähnlich. Prozentual liegen auch hier die Werte deutlich tiefer als beim Erwachsenen, aber die grössere Blutmasse des Kindes führt einen Ausgleich herbei, so dass die Sauerstoffkapazität des Gesamtblutes und im Verhältnis zum Körpergewicht der des Erwachsenen nahekommt. Das spezifische Bindungsvermögen des Hämoglobins ist dem von *Plesch* bei 2 Erwachsenen gefundenen gleich und stimmt mit dem von *Hüfner* angegebenen Normalwert nahezu überein.

Die Befunde bei den 10 blassen Kindern zeigen, dass ein Teil von ihnen (4) von vornherein als scheinanämisch auszuschalten ist. Ihr Blutbefund gleicht dem der Gesunden. Die übrigen 6 zeigen jedoch Besonderheiten. Soweit es bei dem kleinen Material möglich ist, scheinen ihm diese Kinder auf 3 in ihrem Blutbefunde verschiedene Gruppen hinzudeuten. Gruppe I würde die Kinder mit einem abnorm niedrigen prozentualen Hämoglobingehalt des Blutes repräsentieren. Die Blutmenge ist dabei die gewöhnliche, woraus sich naturgemäss eine geringe Gesamt-Hämoglobinmenge berechnet. Die prozentuale Sauerstoffkapazität des Blutes ist aber eine so hohe, dass die Gesamt-Sauerstoffkapazität des Körpers noch etwas über seinem bei gesunden Kindern festgestellten Normalwert liegt. Diese Kinder sind also trotz ihres geringen Hämoglobingehaltes für die Oxydationsarbeit in ihren

Geweben gut gerüstet. In diesem Verhalten ist eine weise Kompensationsvorrichtung des Organismus zu erblicken, die darin besteht, dass im allgemeinen dort, wo eine abnorme Verminderung des Hämoglobins eintritt, die Funktion des Hämoglobins ansteigt, die die wertvollste für den Körper ist, nämlich sein Sauerstoffbindungsvermögen. Die zweite Gruppe würde die Kinder darstellen, die eine abnorm grosse Blutmenge haben bei einem der Norm etwa entsprechenden prozentualem Hämoglobin des Blutes. Daraus resultiert eine erhöhte Hämoglobinmenge des Körpers. Das Sauerstoffbindungsvermögen des Blutes ist aber prozentual herabgesetzt, so dass die Kapazität im Verhältnis zum Körper nur dem Durchschnittswert entspricht. Diesen Kindern nützt, sozusagen, ihr hoher Hämoglobinreichtum nichts, weil sie eben ein so schlecht Sauerstoff resorbierendes Blut resp. Hämoglobin besitzen. Die dritte Gruppe schliesslich wäre die mit einer abnorm niedrigen Blutmenge. Dabei bedingt der nur etwa dem Durchschnitt entsprechende prozentuale Hämoglobingehalt des Blutes eine deutliche Herabsetzung des Hämoglobins des Gesamtblutes. Aber auch hier tritt wieder ausgleichend die hohe Sauerstoffkapazität des Blutes in Erscheinung. Das spezifische Sauerstoffbindungsvermögen des Hämoglobins ist ein sehr gutes. Es entsteht nun die Frage, welches von diesen Kindern wirklich anämisch ist? In dem Sinne, dass das Blut eines dieser Kinder seine Tätigkeit des Sauerstofftransports an die Gewebe heran nur mangelhaft ausüben könnte, eigentlich kein einziges. Es lässt sich heute noch nicht sagen, wie diese angedeuteten Typen sich klinisch verschieden manifestieren, wie sie ätiologisch verschieden zu beurteilen und eventuell therapeutisch anzufassen sind. Das werden erst weitere Untersuchungen zeigen. Schon jetzt aber lässt sich sagen, dass es gewiss nicht berechtigt ist, aus dem Aussehen der Kinder, aus der Blutfülle ihrer Haut und der sichtbaren Schleimhäute einen Schluss zu ziehen auf ihre Blutmenge, auf ihren Hämoglobingehalt und das Sauerstoffbindungsvermögen des Hämoglobins. Darin hat *Sahli*, der schon im Jahre 1886 auf Grund von Untersuchungen mit dem alten *Gower*schen Apparate behauptete, dass viele von den blass aussehenden Menschen nicht anämisch seien, weil ihr prozentualer Hämoglobingehalt dem der gesund Aussehenden gleich sei, Recht gehabt. Die Verhältnisse liegen scheinbar aber doch noch viel verwickelter, als man von vornherein glauben sollte.

Diskussion: Herr *Plesch* und Herr *Franz Müller*.

2. Herr *O. Herbst:* **a) Vorstellung dreier Kinder mit positiver Wassermannscher Reaktion:** 10 jähriger Knabe mit doppelseitiger Gonitis und Keratitis, 12 jähriges Mädchen mit Ozaena, 13 jähriger Knabe mit einseitiger Gonitis. Alle drei haben *Hutchinson*sche Zähne, bei einem Kind nur wenig ausgebildet. (Die Ansicht *H. Neumanns* von dem hohen diagnostischen Wert dieser Zähne wird wohl, wie hier, noch weiter durch die *Wassermann*sche Reaktion bestätigt werden.) Ein Kind zeigt die eigentümliche Pfahl- oder Pflockform der Zähne.

b) Vorstellung eines 12 jährigen Knaben, bei dem ein seit $1^1/_4$ **Jahren nachgewiesener latent spasmophiler Zustand** (mit starkem Facialis-Phänomen und elektr. Übererregbarkeit) besteht. In diesem Januar Auftreten kribbelnder Empfindungen in den Fingern der rechten Hand spontan und bei Beklopfen des Unterarms. Die Erscheinungen werden als zur Tetanie

gehörige Parästhesien gedeutet, die bei älteren Kindern nach *Escherich* noch nicht beschrieben sind.

Das Facialis-Phänomen wurde bei den Anstaltskindern im Schulalter viel häufiger gefunden, als in der ersten Kindheit, wenigstens zu günstiger Jahreszeit. Während des Schulalters selbst tritt noch eine Frequenzsteigerung ein: a) bei 113 Geschwisterpaaren fand sich das Facialis-Phänomen viel häufiger bei dem älteren Kind positiv und bei dem jüngeren negativ, als umgekehrt, b) das 14. Lebensjahr hatte die höchsten Prozentzahlen. Bei 500 aufgenommenen Schulkindern 35 pCt. Facialis-Phänomen überhaupt, 11 pCt. mittelstarke und starke. Galvanische Übererregbarkeit wurde bei den darauf untersuchten Kindern mit starkem Facialis-Phänomen fast immer gefunden, bei Kindern ohne Facialis-Phänomen noch häufig niedrige Anodenöffnungswerte. Um eine Beeinflussung des spasmophilen Zustandes zu erzielen, wurden 7 Kinder von 4—14 Jahren 10 Tage lang mit einer sehr kochsalzarmen Diät unter Zugabe von täglich 3,5—4,5 Calciumchlorid oder -acetat ernährt. Das Facialis-Phänomen blieb unverändert, die elektrische Erregbarkeit wurde bei zwei Kindern herabgesetzt.

3. Herr *E. Schloss:* **Systematische Körperwägungen im Säuglingsalter.**

Vortr. berichtet zunächst kurz über den Wert der vierstündlichen Gewichtsbestimmung in den Fällen, wo die tägliche Wägung nicht ausreicht, also besonders bei schnell ablaufenden akuten Ernährungsstörungen oder bei der experimentellen Prüfung einzelner Nahrungskomponenten. Die vierstündliche Wägung soll sich aber brauchbar erweisen für die Beurteilung des Zustandes junger Säuglinge.

Vortr. demonstriert die so gewonnenen Kurven gesunder Kinder und macht dabei auf den Hauptvorzug der häufigen Wägungen, die grössere Genauigkeit, aufmerksam. Dann bringt er als Gegensatz die Kurve eines ernährungsgestörten Kindes, wo sich die allmähliche Besserung in gleicher Weise in dem Abklingen der anfänglich sehr grossen Gewichtsschwankungen wie in der Verflachung der Temperaturkurven ausprägt. Aus der grösseren oder geringeren Regelmässigkeit der Gewichtskurven lassen sich endlich auch Schlüsse auf die Weiterentwicklung bei einer bestimmten Ernährung ziehen. Der Hauptwert der Methode soll aber ein theoretischer sein, wie später dargetan werden soll.

4. Herr *Helbich:* **Bedeutung der Molkenreduktion für die Ernährung junger Säuglinge.** (Die Arbeit erscheint ausführlich im Juniheft des Jahrbuchs.)

Vortr. hatte sich die Aufgabe gestellt, die Wirkung der Kuhmilchmolke, abgesehen von Milchzucker, bei der Ernährung junger Säuglinge zu prüfen. Er verwandte dazu eine *molkenarme* und eine *molkenreiche* Milch. Die molkenarme enthielt alles Fett der Kuhmilch, $^{2}/_{5}$ vom Eiweiss, $^{1}/_{5}$ von der Molke, während der Milchzucker auf 5 pCt. gebracht war. Die molkenreiche Milch unterschied sich von der molkenarmen nur insofern, als sie die ganze Molke der Kuhmilch enthielt.

Sein Vorgehen war derart, dass bei einer grösseren Anzahl von Kindern, die mit der molkenarmen Milch gediehen, die molkenreiche Milch unmittelbar an Stelle der molkenarmen Milch gegeben wurde, während die Nahrungsmenge und damit der Nährwert nicht geändert wurde.

Es zeigte sich nun, dass besonders bei jungen und mehr oder weniger geschädigten Kindern Ernährungsstörungen auftreten können, die schon

durch rechtzeitiges Entziehen der zugegebenen Molke, also ohne die Nahrungsmenge zu reduzieren, zu heilen sind.

Ferner benutzte er bei einigen Kindern eine Milch, die alles Fett, alles Kasein und allen Milchzucker der Kuhmilch enthielt, dagegen nur $^{2}/_{6}$ der übrigen Molkenbestandteile, und ging von dieser zweiten molkenarmen Milch auf die Vollmilch selbst über. Es handelte sich also um dieselbe Versuchsanordnung wie vorher, nur erhielten die beiden zu vergleichenden Milche das gesamte Kasein der Vollmilch. Die Molkenwirkung war hier die gleiche wie bei der ersten Versuchsreihe.

So ergibt sich aus *beiden* Versuchsreihen als Resultat ein *schädigender Einfluss des milchzuckerfreien Molkenrestes*, d. h. *wahrscheinlich der anorganischen Bestandteile der Milch*, wenn man nicht eine Wirkung anderer, noch unbekannter Stoffe, die es in der Milch gibt, annehmen will.

Diskussion.

Herr *Erich Müller* demonstriert eine Gewichtskurve aus der Arbeit von Bruck (Nov.-Heft der Monatsschr. f. Kinderheilk. 1909), die ihm eine gute Illustration zu einer Molkenschädigung eines Säuglings darzustellen scheint. Das Kind wurde, um den Einfluss der *Finkelstein*schen molkenarmen Suppe auf sein Ekzem zu erproben, zuerst mit einem molkenreichen, dann mit einem molkenarmen und schliesslich wieder mit einem molkenreichen Nahrungsgemisch ernährt. Dabei zeigten sich 3 Etappen des Krankheitsverlaufes, die sich *M.* auf Grund der Gewichtskurve folgendermassen deutet: Etappe 1: Bei Molkenernährung zuerst scheinbares Gedeihen des Kindes, dann aber rapider Gewichtssturz. Etappe 2: Unter dem Einfluss der molkenarmen Nahrung von *F.* langsame und deshalb gute Reparation. Etappe 3: Bei Rückkehr zur molkenreichen Nahrung zuerst ein starker Gewichtsanstieg unter Ödembildung, dann unaufhaltsamer Gewichtssturz mit Kräfteverfall und blutig-eitrigen Stühlen, dem das Kind erliegt.

Herr *Finkelstein* macht auf die Erfolge mit der von ihm und *L. F. Meyer* angegebenen **Eiweissmilch** aufmerksam, bei der ja auch der Molkenanteil auf die Hälfte desjenigen der Milch vermindert ist.

5. Herr *Reiche:* **Kongenitale Lues.**

R. gibt einen kurzen Bericht über die seit zwei Jahren im Waisenhaus Rummelsburg bestehende Station für Kinder, die an kongenitaler Lues leiden. Auf dieser Station werden die Kinder mehrere Jahre hindurch beobachtet und systematisch behandelt, bis sie ohne Gefahr für sich und für ihre Umgebung wieder in Aussenpflege gegeben werden können. Ferner gibt *R.* einen kurzen Überblick über die im Waisenhaus übliche Art der Behandlung und die erzielten Erfolge.

Wenn auch die Lueskinder an Gewicht hinter den normalen gesunden Kindern zurückbleiben, so kann durch systematische Therapie doch erreicht werden, dass die Kinder sich ohne Rezidiv gut entwickeln. Zum Schluss berichtet *R.* kurz über die Resultate zahlreicher Untersuchungen der Sera luetischer Kinder. Dieselben werden in nächster Zeit ausführlich veröffentlicht werden.

Diskussion.

Herr *Wolff-Eisner* spricht gegen die Bedeutung der *Wassermann*schen Reaktion als Indikator der Behandlungsnotwendigkeit.

Herr *Baginsky* betont, dass positive *Wassermann*sche Reaktion Syphilis anzeigt, negative aber nicht entscheidend ist.

Herr *Heubner* fragt nach Erfahrungen mit dem *Welander*schen Schurz. Das Unangenehme dieser Behandlung liegt in der Unsicherheit der Dosierung. Auch er hat sichere Fälle von Lues mit negativer *Wassermann*scher Reaktion gesehen.

Herr *Oberwarth* berichtet über günstige Erfahrungen mit der Schurzbehandlung.

Herr *Baginsky* erkundigt sich nach der Art der Dauerbehandlung der luetischen Kinder.

Herr *Finkelstein* hält eine längere Anstaltspflege als 2½ Jahre nicht für notwendig, weil dann die Gefahr eines Rezidivs gering geworden ist.

Herr *W. Boehme:* **a) Tuberkulöse Wirbelkaries mit Fistelbildung.**

Der 20 jährige Patient wurde mit einer Tuberkulinkur behandelt. Begonnen wurde am 12. XI. 1908 mit $^1/_{1000}$ mg Alttuberkulin. In zwei- bis dreitägigen Intervallen wurde in 92 Injektionen am 5. VIII. 1909 die Enddosis von 3,0 reinem Alttuberkulin erreicht. Geheilt ist der Patient nicht, aber es wurde eine recht erhebliche Besserung erzielt. Die früher sehr starke Sekretion aus der Fistel ist viel geringer geworden. Das Allgemeinbefinden hat sich ganz wesentlich gehoben, der Patient ist jetzt den ganzen Tag ausser Bett und beschäftigt sich mit schriftlichen Arbeiten, und vor allem ist er jetzt fieberfrei, während er vor der Tuberkulinkur stets stark fieberte. Es werden aus der Kurve 3 Typen demonstriert: Typus I: Hohe abendliche Temperatursteigerungen bis auf 39,5° mit morgendlichen Remissionen. Typus II: Während der Kur, Dosis 43—53 mg Alttuberkulin, geringe Schwankungen, höchste Reaktion 37,6°. Typus III: Am Schluss der Kur, Dosis 3,0 g reines Alttuberkulin, höchste Reaktion 37,5°. Bemerkt muss noch werden, dass die spezifische Kur durch allgemeine Massnahmen, Liegekur auf dem Balkon, Luftbäder, Bestrahlungen mit blauem Licht unterstützt wurde. Ausserdem wurden Injektionen von Trypsin 0,02 und später Chinin sulfur. ebenfalls 0,02 in die Fistel alle paar Tage verwendet.

b) Verruköser Lupus der Hände.

15 jähriger Junge, bei dem durch 16 Röntgenbestrahlungen eine erhebliche Besserung erzielt wurde, nachdem vorher mit 10—40 proz. Tuberkulinsalbe kein bedeutender Erfolg erzielt worden war. Demonstration der Photographie der Hände vor der Behandlung und des Patienten.

Zweite ordentliche Sitzung am 7. Februar 1910.

Vorsitzender: Herr *Heubner*.

Demonstrationen vor der Tagesordnung.

1. Herr *Erich Müller* demonstriert 2 Fälle eines in letzter Zeit öfters zur Beobachtung gelangten eigenartigen **Fiebers**, das auftritt, wenn man gesunde Kinder zum Zwecke der Überführung auf Brust- oder Flaschenernährung *hungern* lässt (absolut). Beigabe einer Teemahlzeit brachte das Fieber zum Verschwinden. Bei 4 stündlicher Wägung ergab sich eine auffallende Koinzidenz von Konzentrationsstörung, die an einen Kausalnexus denken lässt. *M.* erklärt das Fieber im Sinne *Finkelsteins* und bezeichnet

es als *negatives Salzfieber.* Praktisch scheint ihm diese Art des Fiebers nicht ohne Bedeutung zu sein.

2. Herr *Baron* demonstriert 2 **Herzpräparate mit rudimentärer Arteria pulmonalis.**

Rechte Herzhälfte stärker als die linke. Defekt im Kammersystem. Im ersten Fall aus Aorta ascendens 2 kleine Arteriae pulmonales. Im zweiten Fall noch rudimentäre Arteria pulmonalis vorhanden, beim Austritt aus dem Herzen statt Klappen eine Membran mit kleinem Loch in der Mitte.

Diskussion.

Herr *Heubner* bemerkt, dass gerade in den schlimmsten Fällen von angeborenen Herzfehlern keine Geräusche zu hören sein. Die Diagnose ist hier nur durch Vorhandensein anderer Symptome zu stellen. Unter diesen spielen schwer kardial-asthmatische Anfälle, ganz ähnlich den Anfällen bei Angina pectoris des Erwachsenen, eine Rolle.

3. Herr *Barth* demonstriert ein 1 Jahr 3 Monate altes Kind, das unter der Diagnose **Abzehrung und Idiotie** aufgenommen wurde. In Wirklichkeit handelte es sich um einen *lang dauernden Fall von Bilanzstörung,* der mindestens ½—¾ Jahr bestanden hatte. Ob die in diesem Falle beobachteten Erscheinungen auf der Ernährungsstörung beruhten, lässt sich nicht feststellen.

4. Herr *Finkelstein* demonstriert ein 1½ jähriges Kind, das unter Fieber mit einem **Hautausschlag** erkrankte, der aus *pustulösen,* später *gedellten* und zum Teil zu Geschwürsbildung führenden *Effloreszenzen* bestand.

Differentialdiagnose zwischen *Impetigo contagiosa, Ekzema vaccinatum* und *Pustulosis vacciniformis.* Um letztere Affektion scheint es sich zu handeln.

Tagesordnung.

Herr *Bahrdt:* **Vermehrte Seifenbildung und Ausscheidung der Basen im Darm des Säuglings**[1]).

Vortr. stellt sich den Vorgang der Seifenbildung folgendermassen vor: Bei der Verdauungsstörung werden die bei der Verdauung überreichlich sezernierten Alkali- (Kalium- und Natrium-) Salze und die bei der Fettverdauung entstehenden Alkaliseifen aus dem Dünndarm durch die beschleunigte Peristaltik rascher und in vermehrter Menge in den Dickdarm befördert. Die *dyspeptischen* Zustände entstehen, wenn der *peristaltische* Reiz *stärker* ist und sich auch auf den Dickdarm erstreckt. Hier ist der Ausscheidungsort der Erdalkalien, besonders des Kalkes. Die Alkaliseifen werden daher hier durch die Erdalkalien gefällt. (Daneben geschieht wahrscheinlich das Analoge mit den Phosphaten.) Die aus den Seifen frei werdenden Alkalien und die überschüssigen Alkalisalze finden Zeit zur Resorption, ebenso das Wasser; es entstehen die festen Erdalkaliseifen.

In gewissem Sinne ist die Kalkseifenbildung als ein *Schutz* des Organismus vor den schwereren Gefahren des Enterokatarrhs mit seinen Salz- und Wasserverlusten aufzufassen.

[1] Ueber die tatsächlichen Unterlagen dieses Vortrags hat B. im Märzheft des Jahrbuchs berichtet.

Zum Schluss betont Vortr. die Wichtigkeit der *ersten* Veränderungen, d. h. der eigentlichen *Verdauungs*störungen für die Pathogenese und Ätiologie der Ernährungsstörungen. *Heubner* hat von jeher die Bedeutung des Darmes und besonders des Magens als Locus primae laesionis betont. Alle bisherigen positiven Ergebnisse der Stoffwechseluntersuchung weisen auf den Magen-Darmkanal (vermehrte Seifenbildung, vermehrte Stickstoffausscheidung, Demineralisation).

Ansatz und Resorption standen bisher allzusehr im Vordergrund, Sekretion und Peristaltik wurden nicht genügend berücksichtigt, insbesondere fehlen Untersuchungen, welche Darmabschnitte und welche grosse Drüsen an der pathologischen Sekretion bezw. Peristaltik beteiligt sind. Das scheint um so auffallender, als namentlich die Peristaltik doch zu allererst von der krankheitserregenden Schädlichkeit getroffen wird. Die *Peristaltik* muss einen grossen Einfluss auf die Sekretion und Resorption im Magen und Darm haben, während das Umgekehrte viel weniger der Fall scheint.

Diskussion.

Herr *Finkelstein* betont, dass, soweit bis jetzt bekannt, bei den Ernährungsstörungen der Säuglinge die *dissimilatorischen* Vorgänge ungestört sind. Eiweissverdauung ist intakt, auch Fett- und Zuckerspaltung. Es muss sich also um eine Störung des Aufbaues handeln. Am meisten hat die Annahme einer gestörten *Bindung* der Nährstoffe im Darmkanal für sich, die zu Störungen der Resorption führt.

Herr *Heubner* hält Störungen der Resorption nicht für erwiesen. Wenn es sich bewahrheitet, dass bei Bilanzstörungen eine vermehrte Darmsekretion stattfindet, so ist darin der Beweis für eine Mehrleistung, für eine Überanstrengung des Darmes zu erblicken, die später in Erschöpfung umschlägt. Diese Auffassung ist ein Stützpunkt für unser klinisches Verhalten (Nahrungsreduktion) und gibt zugleich eine Erklärung der *Überernährung* als einer Störung, die zunächst nur eine Überanstrengung der Verdauungsorgane darstellt, die später aber zu einer Lähmung führen kann.

Herr *Langstein* bemerkt, dass trotz vermehrter N-Ausscheidung eine Störung der Resorption nicht vorzuliegen braucht.

Seifenstühle sind nur dann gefährlich, wenn sie die Calciumbilanz bedrohen. Dass das nicht immer der Fall ist, zeigen die Erfahrungen mit Eiweissmilch, wo bei langdauernden Perioden regelmässiger Gewichtszunahme Fettseifenstühle entleert werden.

Herr *Finkelstein*: Das über Resorptionsstörung Gesagte bezog sich nur auf die Mineralsubstanzen. Der Seifenstuhl ist nur insofern zu verwerten, als er aussagt, dass die im Darm gebildeten Säuren neutralisiert werden. Das kann beim normalen Säugling ebensowohl wie bei beginnender Störung der Fall sein.

Herr *Keller* hebt nochmals hervor, dass Resorptionsstörungen eine geringe Rolle spielen.

Herr *Barth* (Schlusswort).

Bericht der ausserordentlichen Sitzung, erstattet von *L. F. Meyer*. Bericht der ordentlichen Sitzung, i. V. von *Rosenstern*.

Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.

Pädiatrische Sektion.

Referent: *Schick*-Wien.

Sitzung vom 20. Januar 1910.

Popper demonstriert ein 12 jähriges Mädchen mit *Morbus Basedowii.* Die Symptome entwickelten sich innerhalb weniger Wochen anschliessend an einen Schreck. Vater und 2 Brüder sind geisteskrank. Es besteht Vergrösserung der Schilddrüse, Exophthalmus und Tachycardie (120—150 Pulse). *Gräfe*sches Symptom angedeutet. Bisherige Therapie (Bettruhe, Galvanisation, Antithyreoidin) ohne Erfolg.

Zuppinger zeigt ein 13 Monate altes Mädchen mit schwersten **Erythema exudativum multiforme.** Im Gesichte und an den Streckseiten der Extremitäten fanden sich anfänglich bis guldenstückgrosse rote Flecke. die in der Mitte wasserhelle Bläschen von Linsen bis Erbsengrösse zeigten. An den Rändern der Effloreszenzen schiessen neue Bläschen auf. Bei der Aufnahme bestand hohes Fieber 38.9, deutliches Krankheitsgefühl. Im weiteren Verlaufe verbreitete sich das Exanthem über den ganzen Körper.

Preleitner demonstriert ein 6 Wochen altes Kind, dem im Alter von 6 Tagen ein kindskopfgrosses **Teratom,** dass in der Steissgegend sass, exstirpiert wurde. Im Tumor findet sich Fettgewebe, Darmbestandteile, Muskelfasern, Gehirn- und Nervengewebe usw.

Sperk spricht über Kaseinfettdiät in der Therapie des akuten **Enterokatarrhes.** Anschliessend an die *Finkelstein*schen Beobachtungen über die Rolle des Zuckers in der Ätiologie der akuten Ernährungsstörungen und in logischer Konsequenz der von *Finkelstein* aufgestellten Überlegungen wurde eine Ernährungstherapie für den akuten Enterokatarrh während des „Stadium dyspepticum" im Sinne einer *zuckerfreien* Diät versucht. Die Beurteilung des therapeutischen Erfolges geschieht durch die Berücksichtigung der Darmsymptome. Nachdem in schweren Fällen von Enterokatarrh die unvollständige Entziehung des Zuckers — wie etwa bei Verabreichung von saurer Magermilch — nicht genügt, wurde an die Herstellung einer *zuckerfreien* Kaseinfettnahrung geschritten. Die Kuhmilch wird durch Lab ausgefällt, das dadurch gewonnene Kasein und Fett mit Saccharintee oder *Ringer*scher Lösung auf das entsprechende Volumen gebracht. In den meisten Fällen verschwanden durch Einschalten eines Hungertages (Saccharintee) und dann verabreichte Kaseinfettdiät die sauren, spritzenden, dyspeptischen, schleimigen Entleerungen und wurden durch feste, meist alkalisch reagierende Stühle ersetzt. Diese Diät kann aber nur kurze Zeit angewendet werden, denn sie führt zu Untertemperaturen und Neigung zu Kollapsen. Ob dabei die Entziehung der Kohlehydrate allein

oder die Einwirkung von Calcium Jonen resp. Mangel an Natrium Jonen Schuld daran trägt, muss noch weiter studiert werden. *Sperk* wies in der Einleitung darauf hin, dass *Escherich* schon im Jahre 1886 die Bedeutung des Milchzuckers für das Zustandekommen der bakteriellen Darmgärung betont hat. *Escherich* hat damals hervorgehoben, dass der Zucker derjenige Bestandteil der Milch ist, der fast allein der bakteriellen Gärung unterliegt. Die dabei entstehenden Fettsäuren und andere toxische Produkte bedingen die Erscheinungen der Dyspepsie. *Sperk* denkt an die Möglichkeit einer Prophylaxe des akuten Enterokatarrhs durch individuelle Dosierung des Zuckers.

Popper erwähnt in der Diskussion, dass dieselben Erfolge mit saurer Magermilch zu erzielen seien, die auch durch ihre Zuckerarmut wirkt. Er hält beide Ernährungsarten für Schonungsdiät.

Escherich betont die ausgezeichnete Wirkung der zuckerfreien Diät, es sei dieselbe ein ideales Mittel zur Bekämpfung der gewöhnlichen Formen des Enterokatarrhs.

Passini bemerkt, dass die therapeutischen Erfolge mit zuckerfreier Diät sich am ehesten auf bakteriologischem Wege erklären lassen. Man müsse daran denken, dass aus dem der Nahrung zugeführten Zucker giftige Substanzen entstehen können, deren Bildung bei Fehlen von Zucker in der Nahrung unmöglich ist. *Passini* hat nachgewiesen, dass der normal im Stuhl nachweisbare anärobe Gasphlegmonebazillus nur auf zuckerhaltigem Nährboden ein intensiv wirkendes Gift bildet, bei zuckerfreiem Nährboden wird dieses Toxin nicht gebildet.

Sitzung vom 3. Februar 1910.

Riether demonstriert ein 7 Wochen altes Kind wegen **Aplasie zweier Rippen.** Bei Betasten des Brustkorbes fällt eine Lücke auf. Röntgenaufnahme zeigt, dass die 5. und 6. Rippe vollständig fehlt. Der 6. und 7. Wirbelkörper erscheinen wie der Länge nach gespalten.

Hamburger zeigt, wie man sich durch einen kleinen Kunstgriff von der **hysterischen Natur des Doppeltsehens** überzeugen kann. Man hält den Zeigefinger einmal in senkrechter und einmal in wagerechter Stellung. In der ersten Stellung sagt dann der Patient, er sähe die Doppelbilder nebeneinander, in der zweiten übereinander. Damit ist schon entschieden, dass es sich nicht um wirkliche Doppelbilder handelt, denn bei solchen sieht man die Doppelbilder nicht einmal nebeneinander und einmal übereinander.

R. Kraus spricht über **differenzierende Reaktionen mit Tuberkelbazillen verschiedener Herkunft** bei tuberkulösen Meerschweinchen. Die Tuberkulinreaktion, die mittels der intrakutanen Methodik auch beim Meerschweinchen durchführbar ist, ist spezifisch. Sie gelingt beim Meerschweinchen auch durch Injektion von lebenden und abgetöteten Tuberkelbazillen. Tiere, welche mit Geflügeltuberkulose vorbehandelt sind, reagieren auf *Tuberkelbazillen gleichen* Ursprungs mit Frühreaktion, dagegen auf Tuberkelbazillen anderen Ursprungs nicht oder nur minimal. Auf Alttuberkulin reagieren alle Tiere in gleicher Weise.

Salzer demonstriert anatomische Präparate: Das erste ist ein **Sarkom** im **Cavum Retzii;** das zweite Präparat stammt von einem 2½ jährigen Kinde mit **Caries der Wirbelsäule und Psoasabszess;** es kam bei der Eröffnung

des Psoasabszesses zu einer schweren Blutung. Bei der Obduktion zeigte sich, dass die *Aorta* durch den vordringenden abszedierenden Prozess arrodiert worden war und dass sich ein *Aneurysma spurium* der Aorta entwickelt hatte.

Mayerhofer hält einen Vortrag: **Zur Charakteristik und Differentialdiagnose des Liquor cerebrospinalis.** Jede Lumbalflüssigkeit reduziert infolge ihres Gehaltes an organischer Substanz Permanganat beim Kochen in saurer Lösung und zwar um so stärker, je mehr gelöste organische Substanz und körperliche Elemente im Liquor cerebrospinalis enthalten sind. Die verbrauchte Anzahl von cm^3 einer ausgewerteten Permanganatlösung wird nach der Methode von *Kübel-Tiemann* durch Oxalsäure ermittelt. Die während des Kochens durch 10 Minuten in saurer Lösung verbrauchte Anzahl von cm^3 einer $^1/_{10}$ Permanganatlösung wird Reduktionsindex genannt. *Normale* Lumbalpunktionsflüssigkeit hat einen Reduktionsindex von 0,9—2,3, in pathologischen Fällen schwankt er zwischen 2,3—8,0. Wenn man einzelne Fraktionen der Punktionsflüssigkeit auffängt und den Reduktionsindex der einzelnen Fraktionen bestimmt, so steigt der Index bei normaler Punktionsflüssigkeit von der ersten bis zur letzten Fraktion. Bei *Meningitis tuberculosa* ist der Reduktionsindex absolut höher und zeigt von der ersten bis zur letzten Fraktion fallende Tendenz (Sedimentierung ?). *Mayerhofer* hält die Probe, die in 20 Minuten ausgeführt werden kann, für verwertbar zur Differentialdiagnose zwischen Meningismus und Meningitis.

Sitzung am 17. Februar 1910.

Fröschels demonstriert einen 12 jährigen Knaben mit **transkortikaler sensorischer Aphasie** wahrscheinlich entstanden nach einer im ersten Lebensjahre überstandenen Meningitis. Pat. versteht das gesprochene Wort nicht, sieht und hört gut. Die Behandlung besteht im Vorzeigen von Bildern und Vorsagen der den Bildern entsprechenden Namen. Pat. macht bei dieser Therapie rasche Fortschritte.

Hochsinger berichtet, dass es ihm bei zwei Familien gelungen sei, durch **Prüfung der Wassermannschen Reaktion** den eigentlichen Vater der Kinder zu eruieren. In dem einen Falle gab das Kind positive *Wassermann*sche Reaktion, Vater und Mutter negative Reaktion, beim zweiten Falle Mutter und Kind positive Reaktion, der Vater negative. In beiden Fällen stellte es sich dann heraus, dass die Mutter mit einem anderen luetisch infizierten Manne geschlechtlich verkehrt hat.

Sperk spricht über **Gerinnung der Frauenmilch.** Im Gegensatz zur Kuhmilch gerinnt die Frauenmilch durch Lab sehr schwer. Einfacher Labzusatz genügt nicht. *Sperk* fand, dass die Labgerinnung durch Zusatz von leicht dissoziierbaren Kalksalzen $CaCl_2$, Calcium aceticum, Calcium lacticum, ausserrodentlich leicht gelingt, auch ohne Säurezusatz, ohne Verdünnung und Tiefkühlung. Wenn man die Milch bei 35° im Vakuum auf ein Drittel eindampft und auf je 20 cm^3 (nicht eingeengte) Frauenmilch 1 cm^3 einer 10 prozentigen $CaCl_2$-Lösung und 5 Tropfen Labferment zufügt, so gerinnt die Frauenmilch im Brutschranke binnen einer Stunde. Das Kasein der Frauenmilch und Kuhmilch verhält sich also bei Anwesenheit gleicher Ca-Mengen gleich. *Sperk* weist darauf hin, dass die Möglichkeit der Labgerinnung

die Herstellung zuckerfreier Frauenmilch erlaubt, die diätetisch verwendet werden kann.

Pribram erwähnt in der Diskussion, dass es ihm und *Mayerhofer* gelungen ist, das Verfahren zur Konservierung der Frauenmilch durch H_2O_2 dadurch zu verbessern, dass die Frauenmilch im Vakuum oder durch andre Apparate, die durch rasch durchgetriebene Luft wirken, getrocknet wird. Diese Methode wird sich auch für die Konservierung zuckerfreier Frauenmilch verwenden lassen.

Sitzung vom 3. März 1910.

Zappert demonstriert 2 Fälle von **Pseudobulbärparalyse.** Der *erste* Fall betrifft ein 13 jähriges Mädchen, das vor 6 Jahren mit Lähmung des rechten Armes erkrankte, die sich später besserte. Einige Zeit später trat Parese des linken Armes auf. Die Sprache verschlechtert sich zusehends. Pat. ermüdet leicht beim Sprechen. Bei normaler Intelligenz ergibt sich neben der Sprachstörung spastische Parese beider oberen Extremitäten mit schwacher Athetose. Die Patellarreflexe sind gesteigert.

Im *zweiten* Falle sind schon schwere Erscheinungen vorhanden. Bei diesem 19 jährigen Mädchen ist die Sprache völlig unverständlich, es bestehen auch schon Schluckstörungen, Zwangslachen und Weinen. Athetotische Bewegungen beider Hände. Der den beiden Fällen zugrunde liegende Krankheitsprozess ist nicht sicher zu diagnostizieren, er muss supranukleär gelegen sein. *Schlesinger* bemerkt, dass auch Ponstumoren einen derartigen Symptomenkomplex hervorrufen können.

Sluka zeigt ein 4 jähriges Mädchen, das am 6. Tage einer leicht verlaufenden **Meningitis cerebrospinalis** völlige Taubheit zeigte. Pat. schwankt leicht beim Gehen. Es handelt sich um Zerstörung beider Labyrinthe infolge Meningitis.

Stoerk demonstriert das *lipämische* Blut eines an **Diabetes mellitus** gestorbenen 10 jährigen Knaben. Das lipämische Blut bewirkte eine eigentümliche Veränderung des Augenhintergrundes, die Gefässe waren weiss und hoben sich scharf vom rosaroten Grunde ab.

Knoepfelmacher berichtet über **Immunisierung gegen Kuhpocken.** *Kn.* hat schon früher nachgewiesen, dass es gelingt, den Menschen durch Injektion stark verdünnter Kuhpockenlymphe Vaccineimmunität zu erzeugen. In neuen Versuchen hat *Knöpfelmacher* die Frage studiert, ob man auch durch Injektion grösserer Mengen durch Erhitzen auf 58° avirulent gemachter Vakzine Immunität erzeugen kann. Die Versuche ergaben, dass dies durch Injektion von 0,5—1 g Kuhpockenvakzine (bei 58° abgetötet) gelingt. Die Immunität ist am 9. Tage nach der Injektion nachweisbar. 5 Kinder erwiesen sich völlig immun, 7 Kinder zeigten Papelbildung im Sinne der „beschleunigten Reaktion". Die Dauer dieser Immunität ist noch nicht bekannt.

Sitzung vom 17. März 1910.

Haase demonstriert ein 11 jähriges Mädchen mit **hochgradiger Lendenlordose und epileptiformen Krampfanfällen.** Letztere bestehen seit 2 Monaten. Während der Anfälle Bewusstlosigkeit, Fehlen des Kornealreflexes. Nach dem Anfalle Mattigkeit und Schlafsucht. Da nach den Anfällen immer Eiweiss im Harn nachgewiesen werden kann, wirft H. die Frage auf, ob nicht

die bestehende Lordose mit der Albuminurie und den dann als urämisch aufzufassenden Krämpfen in Zusammenhang zu bringen sei. In der Diskussion wird namentlich von *Jehle* hervorgehoben, dass es sich um hystero-epileptische Anfälle handeln dürfte, da die infolge Lordose auftretenden akuten Störungen nicht urämischen Charakter zeigen, sondern nur *Kollapssymptomen* entsprechen.

Mautner demonstriert einen 10 jährigen Knaben mit dem typischen Bilde der **progressiven Muskelatrophie.**

Pollak hält einen Vortrag über **„Säuglingstuberkulose"** und **„Das Kind im tuberkulösen Milieu"**.

Vortragender hat sich die Aufgabe gestellt, das Schicksal von 92 tuberkulösen Säuglingen durch 3 Jahre zu verfolgen. Die Erkrankung war 86 mal durch Tuberkulinreaktion, 6 mal durch Obduktion sichergestellt. Das jüngste Kind war 39 Tage alt. Im klinischen Bilde waren am häufigsten die Symptome der Bronchialdrüsentuberkulose (klingender Husten, exspiratorisches Keuchen) vorhanden (46 Fälle). An nächster Stelle kommen die Hauttuberkulide. Der Rest verteilt sich auf Symptome von Infiltrationserscheinungen, von Meningitis tuberculosa. 45 Fälle sind gestorben. Im 2. und 3. Lebensjahre stehen 22 Kinder. Gleich *Schick* betont *Pollak*, dass die absolut letale Prognose der Säuglingstuberkulose nicht zu Recht besteht. Die Prognose ist umso schlechter, je *früher* die Infektion im Säuglingsalter erfolgt und je *schwerer* die *Tuberkulose* war, *von der die Infektion erfolgte.*

In der Umgebung liess sich fast immer offene Tuberkulose nachweisen. Die von schwerer Tuberkulose infizierten Kinder sind alle gestorben. Ernährung (Brust- oder Kuhmilch) liess keinen Einfluss erkennen, dagegen hat gute Pflege, günstigere Verhältnisse Einfluss. Mehrere Monate nach der Infektion kommt es zur Entwickelung des tuberkulösen Habitus (Anämie, Drüsenschwellung etc.). Bezüglich der Studien über das Kind im tuberkulösen Milieu sind jene Resultate von Interesse, die *Pollak* bei Familien mit mehreren Kindern verschiedener Altersstufen erheben konnte, wenn die tuberkulöse Infektion erst beim 2. oder weiteren Kinde durch Erkrankung der Eltern oder Hausgenossen möglich wurde. Die älteren Kinder (über 4 Jahre) erkrankten dann meist nicht mehr an klinisch manifester Tuberkulose, dagegen die Säuglinge sehr häufig. Diese Tatsache spricht für einen gewissen Grad von Immunität, den das ältere Kind der tuberkulösen Infektion gegenüber besitzt. Die tuberkulösen Manifestationen älterer Kinder sind wahrscheinlich Rezidive einer tuberkulösen Erkrankung in den ersten Lebensjahren.

Die Diskussion über den Vortrag wurde vertagt.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. P. Reyher,

Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Über die Hemmung der Labwirkung durch Milch. Von *Kurt Schern.* Biochemische Zeitschr. Bd. 20. S. 231.

Es ist eine bekannte Tatsache, dass die Wirkung des Labenzyms durch Zusatz von *Blutserum* (ebenso wie durch verschiedene andere Agentien) *gehemmt* werden kann. Verf. legte sich nun die Frage vor, ob Milch von *euterkranken Kühen*, in die ja während des Entzündungsstadiums Teile des Blutes übergehen, dieselbe hemmende Wirkung besitzt wie Blutserum selbst. In der Tat war das der Fall, und zwar zeigte sich, dass die labhemmende Wirkung eines mastitischen Sekretes ungefähr dem Grade seiner Veränderung entspricht. Damit ist die Möglichkeit gegeben, mit Hülfe der Methode der Labhemmung euterkranke Kühe bezw. pathologische Milch zu erkennen. *Ludwig F. Meyer.*

Über den Zustand des Calciums in der Milch. I. Von *Peter Rona* und *Leonor Michaelis.* Biochem. Zeitschr. Bd. 21. S. 114.

Durch Dialysieren der Milch gegen durch Labung erhaltene Molke einerseits und durch Fällung mit Eisenhydroxyd gewonnene andererseits („osmotische Kompensationsmethode") wurde der Wert des diffusiblen Kalkes in der Milch bestimmt. Er betrug 40—50 pCt. des Gesamtkalkes, zwischen 0,06 und 0,07 pCt. Bei der Enteiweissung der Milch mit Eisenhydroxyd findet sich ein grösserer Teil des Kalkes in der Molke wieder, als in der Milch wirklich gelöst erscheint. Der Kalk muss diffusibel geworden sein. Dem entspricht auch die Erhöhung der elektrischen Leitfähigkeit und die Erniedrigung des Gefrierpunktes der Eisenmolke gegenüber der ursprünglichen Milch. Wahrscheinlich ist ein Teil des Kalkes als Kaseinsalz in der Milch in Lösung; wird das Gleichgewicht verschoben — wie durch die Eisenhydroxydfällung —, so wird das Salz in Kasein- und Calcium-Ionen zerlegt, erniedrigt den Gefrierpunkt und erhöht die Leitfähigkeit.

Ludwig F. Meyer.

Zur biologischen Bedeutung des Lecithins (III. Mitteilung). **Über den Lecithin- und Eisengehalt in der Kuh- und Frauenmilch.** Von *W. Glikin.* Biochem. Zeitschr. Bd. 21. S. 348.

Bei vollständigem Entfetten der Milch ist *kein Lecithin* mehr in der Magermilch nachzuweisen, alles Lecithin geht in den *Rahm* über. Lecithin

der Vollmilch 0,05158 pCt., Lecithin des Rahmes 0,05004 pCt., Lecithin der Frauenmilch 0,13294 pCt.)

Der *Eisengehalt* der *Kuhmilch* betrug im Durchschnitt 0,00812 pCt., der der *Frauenmilch* 0,00711 pCt. (nach *Bunge* und *Abderhalden* in Frauenmilch nur 0,002 pCt. und in Kuhmilch 0,0004—0,0008 pCt.). Von der Gesamteisenmenge entfällt bei der Kuhmilch ebenso wie bei der Frauenmilch etwa die Hälfte auf das Lipoideisen, d. h. auf das im Lecithin resp. den Lipoiden enthaltene Eisen.

Das Abrahmen der Milch entzieht ihr also das Lecithin und die Hälfte des Gesamteisengehaltes. *Ludwig F. Meyer.*

Über den Phosphor des Kotes. Von *Alexander Lipschütz.* Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 62. S. 243. 1910.

Da der prozentische Gehalt des Hundekotes an Phosphor bei phosphorarmer und phosphorreicher Nahrung ungefähr derselbe ist, nimmt Verf. an, dass der Kotphosphor in seinen Versuchnn aus den Verdauungssekreten und nicht aus der Nahrung stamme; diese Auffassung wird dadurch gestützt, dass auch der hungernde Hund denselben prozentischen Gehalt an Phosphor im Kot zeigt wie die gefütterten Tiere. Der aus dem Verdauungstraktus stammende Normalkot des wachsenden Organismus scheint bedeutend phosphorärmer zu sein als der des erwachsenen. *Orgler.*

Untersuchungen über den Phosphorhaushalt des wachsenden Hundes. Von *Alexander Lipschütz.* Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 62. S. 210. 1910.

Von sechs jungen Hunden eines Wurfes wurden 2 Tiere mit einer phosphorarmen Nahrung (Reis und Hühnereiweiss), drei Tiere mit derselben Nahrung, die durch kasein- und phosphorsaure Salze phosphorreich gestaltet wurde, und ein Tier mit Milch und Brot, später mit Fleisch, Kartoffeln und Reis ernährt, Alter der Tiere 5 Wochen. Die mehrmals angestellten Stoffwechselversuche ergaben, dass die phosphorarm gefütterten Tiere sich in einem relativen Phosphorhunger befunden haben. Die Gewichtszunahme war bei den phosphorarm ernährten Tieren am geringsten (ca. 90 pCt. des Anfangsgewichtes), bei zwei von den phosphorreich gefütterten Tieren höher (150 pCt.), bei einem Tier dieser Serie allerdings nur 92 pCt.; am stärksten bei dem mit Milch, später mit Fleisch gefütterten Hunde (170 pCt.). Diese verschiedenen Zunahmen sind wohl im wesentlichen darauf zurückzuführen, dass die phosphorreich ernährten Tiere bedeutend mehr Nahrung zu sich genommen hatten als die phosphorarm ernährten Tiere. Im Laufe der Fütterung traten Veränderungen an den Knochen auf, die Oberschenkel krümmten sich O-förmig; die Rippen waren weich, die Ossifikationszone des Knorpels stark verdickt. Die mikroskopische Untersuchung der Rippen (Professor *Schmorl*) ergab Veränderungen, wie sie ähnlich beim Morbus Barlow vorkommen. Auf Grund seiner Versuche nimmt Verf. an, dass der wachsende Organismus nur ganz geringer Phosphormengen bedarf, um seinen Phosphorbedarf, abgesehen vom Knochensystem, zu bestreiten, und dass er bei mangelnder Zufuhr zu diesem Zweck möglicherweise Reservedepots seines Körpers heranzieht. *Orgler.*

Zur Frage der Pankreaslaktase. Von *J. Ibrahim* und *L. Kaumheimer.* Zeitschrift f. phys. Chem. Bd. 62. S. 287. 1909.

Verff. konnten weder im Pankreas des Neugeborenen, noch in dem von

Säuglingen, die an einer nicht vom Darmkanal ausgehenden Krankheit gestorben waren, Laktase nachweisen. *Orgler.*

Zur Verdauungsphysiologie des menschlichen Neugeborenen. Von *J. Ibrahim.* Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. 64. S. 95. 1910.

Bei einem 2 Tage alten Neugeborenen mit Atresie der Speiseröhre wurde am 3. Lebenstage eine Magenfistel angelegt; der gewonnene Magensaft rötete Lackmuspapier stark und enthielt Pepsin, sowie Lipase; die Untersuchung des Speichels ergab das Vorhandensein eines sehr wirksamen diastatischen Ferments, sowie das Fehlen von Rhodankalium; wahrscheinlich ist auch keine Maltase im Speichel vorhanden. Durch Lutschen oder Saugen liess sich reflektorisch eine reichliche Speichelsekretion erzielen. *Orgler.*

Zur Kenntnis des Fötalfettes. Von *Engel*-Düsseldorf. Unter Mitwirkung von Dr. med. vet. *Bode.* Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. VIII. No. 10. S. 618.

Von den untersuchten Tieren: Schwein, Ziege, Schaf, hat auch nicht eines Neugeborene oder Föten, deren Fett auch nur im entferntesten Beziehung zum Milchfett zeigt; beim Hund hingegen und vor allem beim Menschen hat das Fett der Neugeborenen deutliche Milchfetteigenschaften, sogar Verwandtschaft mit dem Milchfett der eigenen Art aufzuweisen.

Von der uterinen und extrauterinen Bildung des Fettes muss man sich das folgende Bild machen: Der etwa im 8. Schwangerschaftsmonat energisch einsetzende Fettansatz des Fötus führt dahin, dass der Neugeborene zu etwa 10—12 pCt. aus Fett besteht. Dieses Fett entspricht nicht dem Normalfett des Menschen, sondern unterscheidet sich von ihm durch einen niederen Gehalt an Ölsäure und einen hohen an flüchtigen Fettsäuren. Durch die letztere Eigenschaft nimmt es den Charakter eines Milchfettes an, im ganzen steht es gerade dem Frauenmilchfett sehr nahe. Den Milchfettcharakter verliert das Säuglingsfett innerhalb einer noch nicht näher bekannten Zeit, sicher bis zum Ende des 1. Lebensjahres. Die eigentümliche Beschaffenheit des menschlichen Fötalfettes ist mit einiger Wahrscheinlichkeit auf die Wirkung eines von der Mutter gelieferten Körpers vom Charakter der Hormone zurückzuführen, welcher ebenso wie für die Milch, so auch für den Fötus das zugeführte Material zur Fettbildung charakteristisch umformt. *Schleissner.*

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Über Chlamydozoenbefunde bei Blennorrhoea neonatorum non gonorrhoica. Von *L. Halberstaedter* und *S. v. Prowazek.* Berl. klin. Wochenschr. 1909. No. 41.

Über Chlamydozoenbefunde bei nichtgonorrhoischer Blennorrhoe der Neugeborenen. Von *Lud. Schmeichler.* Berl. klin. Wochenschr. 1909. No. 46.

Heymann hatte die bei Blennorrhoea neonatorum gefundenen, den bei akutem Trachom beobachteten analogen Zelleinschlüsse nicht als Chlamydozoen, sondern als Reaktionen der Zelle auf das gonorrhoische Virus gedeutet. Demgegenüber weisen *H.* und *P.* nach, dass die Zelleinschlüsse sich weder bei männlicher noch weiblicher Gonorrhoe und vor allem auch bei der

Blennorrhoea neonatorum gonorrhoica nicht finden; wo sie gefunden werden. lassen sich wieder Gonokokken auf keine Weise nachweisen. Die völlige Unabhängigkeit der Epitheleinschlüsse von gonorrhoischen Prozessen ist also wohl sichergestellt. Dass sich die Chlamydozoen beim Trachom und bei gewissen nichtgonorrhoischen Konjunktivitiden des Neugeborenen morphologisch kaum unterscheiden lassen, ist nicht so wunderbar, wenn man bedenkt, dass dies auch bei sehr wohl bekannten Bakterien häufig nicht möglich ist, und dass besonders bei Protozoenerkrankungen die Morphologie oft im Stich lässt.

Sch. teilt dann ebenfalls einen Fall sicher nichtgonorrhoischer Blennorrhoea neonatorum mit, bei dem die Zelleinschlüsse vollständig den beim akuten Trachom gefundenen Gebilden glichen. Da die Erkrankung bereits am 5. Lebenstage sehr heftig eingesetzt hatte, für das Trachom aber eine durchschnittliche Inkubationszeit von 7 Tagen angenommen wird, müsste doch nach seiner Ansicht das Kind intrauterin infiziert worden sein, wofür sich keine Anhaltspunkte ergaben. Jedenfalls sprechen derartige Befunde nicht absolut gegen die Spezifizität dieser Gebilde. *E. Gauer.*

Einiges über künstliche Ernährung von Neugeborenen im Spital und im Privathaus. Von *H. Schelble.* Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. VIII. No. 10. S. 611.

Vortrag in der pädiatrischen Sektion der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte zu Salzburg 1909. S. d. Bericht, Jahrb. f. Kinderheilkunde, 70. Bd., H. 4. *Schleissner.*

Über spastische Pyloruskontraktion der Säuglinge und angeborene Pylorusstenose (beziehungsweise Pylorusenge). Von *Wilh. Wernstedt.* Monatsschrift f. Kinderheilk. Bd. VIII. No. 9. S. 524.

Kurze Zusammenfassung eigener Untersuchungen nebst Bemerkungen zur Arbeit *Bernheim-Karrers:* „Über Pylorusstenose im Säuglings- und Kindesalter" (Jahrbuch f. Kinderheilk., Mai 1909). *Schleissner.*

Bemerkung zu der Arbeit A. W. Brucks über Mineralstoffwechsel und Säuglingsekzem (Monatsschr. f. Kinderheilk., No. 8). Von *H. Finkelstein.* Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. VIII. No. 10. S. 631.

Polemische Abwehr gegen die Angabe *Brucks*, dass *F.* das Ekzem als Folge einer Salzstauung hingestellt hatte. *Schleissner.*

Über angeborene Bronchiektasie. Von *J. Peiser.* Monatsschr. f. Kinderheilkunde. 1910. Bd. VIII. No. 10. S. 602.

P. teilt mehrere Fälle von angeborener Bronchiektasie stärkeren Grades im Säuglingsalter mit. Es ist zu vermuten, dass die Affektion bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit häufiger zur Beobachtung gelangen wird. Klinisch bietet die angeborene Bronchiektasie allerdings keine charakteristischen Symptome und kann im frühesten Kindesalter in vivo noch nicht mit Sicherheit diagnostiziert werden. Es ist wahrscheinlich, dass einem grossen Teil der angeborenen Bronchiektasien, vielleicht allen, eine angeborene Schwäche der Bronchialwandungen zugrunde liegt.

Schleissner.

Die Bedeutung der Eier als Bestandteil der Säuglingsernährung. Von *Hans Vogt*-Breslau. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1910. Bd. VIII. No. 10. S. 585.

V. versuchte an der Breslauer Kinderklinik, Eier zur künstlichen Er-

nährung von Neugeborenen zu verwenden: das Eigelb wurde in der Menge eines Eidotters der trinkfertigen Nahrung beigemischt. Eine Überlegenheit der Ernährung mit Verwendung von Eidotter über andere Verfahren liess sich nicht nachweisen. Dagegen ist bei den mit Eidotter ernährten Neugeborenen aufgefallen, dass akute Störungen fehlten. Das Ernährungsresultat war in den ersten Wochen zufriedenstellend, im weiteren Verlaufe jedoch blieb das Körpergewicht stehen, und das Allgemeinbefinden verschlechterte sich zusehends; in diesem Zeitpunkt zeigten sich auch ausgesprochene Schwierigkeiten für die weitere Ernährung.

Schleissner.

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Über wiederholte Erkrankung an Scharlach. Von *H. Weissenberg.* Arch. f. Kinderheilk. 52. Bd. H. 1—3. No. II.

Verf. beschreibt 7 Fälle, welche zum 2. Male an Scharlach erkrankten; es handelte sich nicht um Scharlachrezidive, sondern um eine *Neu*-Infektion nach verschieden langer Zeit. Die Neu-Infektion war sogar stets schwerer als das erste Mal, woraus Verf. den Schluss zieht, dass es Individuen gebe, bei denen das einmalige Überstehen des Scharlachs die Disposition für diese Krankheit direkt erhöhe.

Voraussetzung ist natürlich, dass die Diagnose „Scharlach" immer eine absolut *sichere* war. Ein Fall ist vom Verf., 6 Fälle sind von 3 praktischen Ärzten beobachtet worden. *Lempp.*

Symptomenkomplex bei der Scharlachvaccination (Vaccin-Scarlatina). Von *G. E. Wladimiroff.* Arch. f. Kinderheilk. 52. Bd. H. 1—3. No. III.

Die Scharlachvaccination nach *Gabritschewsky* wird mit aus Scharlachfällen gewonnener, getöteter und konzentrierter Streptokokkenbouillonkultur vorgenommen, und zwar werden 0,3—0,7 ccm unter die Bauchhaut injiziert. Ausser erhöhter Temperatur, lokaler schmerzhafter Anschwellung und Hyperämie der Haut tritt in einzelnen Fällen Rötung im Rachen und scharlachähnlicher Ausschlag auf. Die Erscheinungen schwinden in 1 bis 3 Tagen ohne Schaden.

Von Landärzten sind etwa 50 000 Scharlachvaccinationen vorgenommen worden ohne Schaden, in manchen Fällen (ein Fall wird beschrieben) ist das Symptomenbild des Vaccin-Scharlachs vom richtigen Scharlach nur durch den rascheren Verlauf und das Fehlen von Komplikationen zu unterscheiden. *Lempp.*

Aus meinen Beobachtungen über scharlachähnliche Röteln. Dem Andenken Prof. *N. F. Filatows.* Von *J. Barannikow.* Arch. f. Kinderheilk. 52. Bd. H. 1—3. No. 5.

Verf. beschreibt eine Reihe von scharlachähnlichen Röteln, welche zum Teil nach früher überstandenem Scharlach, ein Mal in der Scharlachrekonvaleszenz auftraten. Das Exanthem ist dem Scharlachexanthem ganz ähnlich, breitet sich von oben nach unten aus; die Krankheit zeigt geringere Temperatur, geringere Steigerung des Pulses, der Verlauf ist kurz und leicht, die Desquamation tritt frühzeitig auf, die Nieren werden nie beeinflusst, es bleibt keine Immunität gegen Scharlach. *Lempp.*

Ein Fall von Einwirkung von Masern auf Psoriasis vulgaris. Von *Rubens*-Gelsenkirchen. Deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 3.

Am dritten Tage der normal verlaufenden Masern fielen plötzlich sämtliche Psoriasisschuppen ab, in einer solchen Menge, „dass sie eine ganze Kehrschaufel anfüllten". Seitdem ist die Psoriasis — vorläufig — verschwunden. *Misch.*

Die Behandlung der diphtherischen Larynxstenosen. Ergebnisse und Erfahrungen seit 1901 am Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhause. Von *J. Neumann.* Arch. f. Kinderheilk. 51. Bd. H. 5—6. XIII.

Um brauchbare Vergleichswerte zwischen den Erfolgen der beiden Operationsverfahren — Tracheotomie und Intubation — zu erhalten, setzt Verf. die Zahl der Operationstode in Beziehung zur Zahl der durch die Operation „Rettbaren", nicht zu den Gestorbenen überhaupt und kommt zu folgendem Resultat: Unter 260 Intubationsfällen (Zahl der durch die Operation Rettbaren): 7 Todesfälle und 8 Canulards. 15 Misserfolge = 5,8 pCt. Unter 123 Tracheotomiefällen (Zahl der durch die Operation Rettbaren): 6 Todesfälle und vielleicht 1 Canulard = ungünstigenfalls 7 Misserfolge = 5,6—5,7 pCt., günstigenfalls ohne den Canulard 6 Misserfolge = 5 pCt. *Darnach wäre der Intubation jedenfalls kein Vorzug vor der Tracheotomie einzuräumen.* Speziell die Canulards sind bei der Intubation viel häufiger als bei der Tracheotomie. Die Intubationsmisserfolge sind hauptsächlich auf den *Decubitus* mit Folgezuständen (Granulom, narbige Verengerung etc.) zurückzuführen, wie an Hand der Krankengeschichten nachgewiesen wird.

Weiter geht aus den Beobachtungen hervor, dass sich bei den *sekundär* Tracheotomierten kein Todesfall auf den Intubationsschaden zurückführen lässt, wenn die sekundäre Tracheotomie innerhalb der ersten 3 Tage erfolgte, die Todesfälle werden immer häufiger, je später *sekundär* tracheotomiert wurde. Die erste Intubation setzt also jedenfalls nur ausnahmsweise eine Läsion mit ungünstigem Ausgang. Verf. legt nun ganz besonderen Wert auf die *Temperaturkurve*, aus deren Verlauf er eine Indikation entnehmen will, ob ein Intubiertes am 3. oder spätestens 4. Tag sekundär tracheotomiert werden soll oder nicht. Die Temperaturkurve erreicht normal in den ersten 48 Stunden ihren Gipfel, fällt dann kritisch oder lytisch in den nächsten 48 Stunden ab. Ist bei diesem Temperaturverlauf nach vier Tagen noch keine Extubation möglich, so kann das Intubationsverfahren fortgesetzt werden; zeigt sich jedoch eine Störung im Temperaturverlauf, so wäre nach spätestens 4 mal 24 Stunden die sekundäre Tracheotomie in Erwägung zu ziehen. Verf. warnt jedenfalls davor, mit der sekundären Tracheotomie so lange zu zögern, bis sichere Decubituszeichen auftreten. und möchte das Verhalten der Temperatur als sehr wesentlich beobachtet wissen. Bei länger dauernder Intubation wird besonders der *O'Dwyer*sche „Heiltubus" empfohlen, welcher namentlich auch schwerer ausgehustet werde. *Lempp.*

Rheumatismus fibrosus (Type Jaccoud) mit vasomotorisch-trophischen Störungen. Von *Otto Willner.* Wien. med. Wochenschr. 1910. No. 6.

Es handelt sich um einen 8 Tage nach Angina bei einem 8 jährigen Mädchen an den Hand-, Fuss- und kleinen Gelenken akut einsetzenden,

unter Fieber schubweise zentripetal fortschreitenden Gelenkprozess, der bald auch die sonst selten erkrankten Kiefer- und Halswirbelartikulationen befällt. Charakteristisch sind geringer Erguss, fibröse Verdickung der Kapsel und des Bandapparates bei grosser Schmerzhaftigkeit und stärkster Funktionsstörung, universelle Muskel- und Knochenatrophie, universelle sklerosierende Hautveränderung und ein eigenartiges Erythem der Fingerspitzen, kein Klappenfehler. Im Verlaufe Pleuritis und Erythema multiforme. *Neurath.*

V. Tuberkulose und Syphilis.

Über die Bedeutung der Rindertuberkulose für die Entstehung der Tuberkulose im Kindesalter. Von *M. Hohlfeld*-Leipzig. Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 5.

Vereinsreferat. Die Infektion mit Perlsucht spielt auch im Kindesalter gegenüber der Infektion mit menschlicher Tuberkulose nur eine untergeordnete Rolle. Doch scheint ihre Bedeutung nicht zu unterschätzen zu sein, da sie in bestimmten Gegenden mit ziemlicher Regelmässigkeit in 18 pCt. der Tuberkulosen beobachtet wird. Sie zeigt sich vorwiegend als primäre Darmtuberkulose, doch ist auch bei der Halsdrüsentuberkulose der Kinder mit der Möglichkeit einer Perlsuchtinfektion zu rechnen. Die Mehrzahl der Perlsucht-Infektionen fällt in das 2.—5. Jahr. Beim Säugling ist bisher nur einmal ein einwandfreier Fall von rindervirulenter primärer Darmtuberkulose beobachtet worden; der betreffende Säugling hatte 2½ Monate lang rohe Milch bekommen. Auch für die Weiterverbreitung der Tuberkulose spielen die Perlsucht-Infektionen eine untergeordnete Rolle. Die Bekämpfung der Tuberkulose muss ihren Angriff in erster Linie gegen die Menschentuberkulose richten. *Misch.*

Brusternährung und tuberkulöse Meningitis. Von *Julius Zappert.* Wiener med. Wochenschr. 1910. No. 5.

Unter 125 vor Ablauf des dritten Jahres an tuberkulöser Meningitis verstorbenen Kindern fanden sich 88 Brustkinder (70,4 pCt.) und 37 künstlich ernährte (29,6 pCt.). Diese Zahlen decken sich ungefähr mit den für Wien geltenden Prozentzahlen für die natürliche und künstliche Ernährung. Es erscheint daher der Schluss berechtigt, dass für das Auftreten der tuberkulösen Meningitis im frühen Kindesalter die Art der Ernährung keinerlei Bedeutung besitzt. *Neurath.*

Über Kinderkrankheiten, mit besonderer Beziehung zur familiären Belastung durch Tuberkulose. Von *G. A. Dotti*-Florenz. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. VIII. No. 9. S. 535.

Aus der Gesamtuntersuchung der anamnestischen Daten von 8739 Krankengeschichten ergibt sich im Durchschnitt tuberkulöse Belastung der Familie bei 31,5 pCt. der Fälle, bei den verschiedenen Krankheiten jedoch teils höhere, teils niedere Prozentziffern. Ausser bei den Formen der Tuberkulose findet sich häufiger familiäre Belastung durch Tuberkulose auch bei Angina lacun., Tonsillitis catarrhalis und Pharyngitis bei Skrophulose (48 pCt.), adenoiden Wucherungen und Adenopathien. Unter den Krankheiten dagegen, denen eine unter dem Durchschnitte stehende familiäre

Belastung durch Tuberkulose entspricht, findet sich Rachitis (22,4 pCt.), exsudative Diathese (22,6 pCt.), akute Bronchitis und Bronchopneumonie, Enteritis, Tetanie, Krankheiten des Nervensystems. *Schleissner.*

Rückblick auf das Schicksal von Syphiliskranken. Von *F. J. Pick* und *V. Bandler.* Arch. f. Derm. u. Syph. 1910. Bd. 101.

Aus der sich auf ein umfangreiches Material stützenden Arbeit sei hier nur folgender Teil erwähnt: Die Verff. konnten eine ziemlich grosse Zahl von erworbener Syphilis bei Kindern sammeln, und zwar 96 Fälle. Die Kinder standen im Alter von ½—14 Jahren und zeigten zumeist eine extragenitale Infektion; nur 4 Mädchen waren durch Notzucht genital infiziert. Der Verlauf war zumeist ein günstiger; in 9 Fällen wurden die extragenital infizierten Kinder bis ins heranwachsende Alter beobachtet, einige nach der Verheiratung mit ihren gesunden Kindern wieder gesehen. Die Krankheitserscheinungen wichen leicht, und zumeist erschienen diese Kinder gut behandelt. Die Kinder der hereditär Luetischen wurden in 15 Fällen gesehen und diese alle gesund befunden. Als Gegenstück zur akquirierten Lues der Kinder wurden auch Infektionen von Müttern, Ammen und Kindermädchen durch Pflegekinder festgestellt, und zwar in 16 Fällen. Unter diesen waren 2 Privatammen mit Sklerosen der Mamma, 9 Mütter mit Mammasklerosen, infiziert durch Pflegekinder, 3 Kindermädchen, die Sklerosen der Tonsillen zeigten, und 2 Mietsfrauen, denen die Mütter ihre Kinder des Tags zum Stillen übergaben, ebenfalls mit Mammasklerosen. In Italien wurden im Jahre 1902 381 (!) Fälle von durch das Stillen erworbener Syphilis beobachtet, 1903: 256 und 1904: 76.

Schleissner.

VI. Konstitutionskrankheiten.

Zur Bedeutung des Kalkes in der Pathologie der Rachitis. Abhandlung I. Der Mineralgehalt gesunder und rachitischer Knochen. Von *J. A. Schabad.* Arch. f. Kinderheilk. 52. Bd. H. 1—3. No. VI.

Die Knochenanalysen wurden an 4 nichtrachitischen und 7 rachitischen Knochen vorgenommen; auf Grund der Untersuchungen, über deren Einzelheiten im Original nachgelesen werden muss, kommt Verf. zu folgenden, hier kurz zusammengefassten Resultaten:

1. Die Schädelknochen enthalten sowohl normal als auch bei Rachitikern weniger Wasser und mehr feste Bestandteile, und zwar mehr Asche und weniger organische Substanz als Rippen und lange Röhrenknochen.

2. Trockene Knochensubstanz bei Neugeborenen enthält 60—65 pCt. Asche und 40—45 pCt. organische Bestandteile, der Aschengehalt nimmt dann zunächst ab und geht im 2. Lebensjahre auf 59—55 pCt. herunter, die organische Substanz nimmt entsprechend zu, dann steigt der Aschengehalt aber fortschreitend und erreicht beim Erwachsenen 68 pCt.

3. In rachitischen Knochen ist der Wassergehalt vergrössert, die Trockensubstanz verringert, und zwar ist der Aschengehalt herabgesetzt, die organischen Bestandteile sind vermehrt. In ausgesprochenen Fällen ist der Wassergehalt bis 66 pCt., das Verhältnis von Asche zur organischen Substanz 20 : 80.

4. Bei hochgradiger Rachitis sinkt der Kalkgehalt, und der Phosphorgehalt steigt, das Verhältnis ist 100 : 70—75 gegenüber 100 : 78—85 normal. Die Abnahme des Aschengehaltes geht also mehr auf Kosten des Kalkes, wie auf Kosten des Phosphor. *Lempp.*

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Über Diagnose der Zirbeldrüsentumoren. Von *L. v. Frankl-Hochwart.* Wien. med. Wochenschr. 1910. No. 9.

Im Resümee nach einem klinisch und anatomisch untersuchten einschlägigen Falle, einen 5½ jährigen Knaben betreffend, kommt Autor zu folgendem diagnostischen Satze: Wenn sich bei einem jugendlichen Individuum (Knabe) neben den allgemeinen Tumorsymptomen, sowie neben den Symptomen der Vierhügelerkrankung (Augenmuskel- und Blicklähmung. Ataxie) abnormes Längenwachstum, ungewöhnlicher Haarwuchs, Verfettung, Schlafsucht, prämature Genital- und Sexualentwicklung, eventuell geistige Frühreife findet, hat man an einen Zirbeldrüsentumor (Teratom) zu denken. Gegenüber Hypophysentumoren (ohne Akromegalie) spräche Genitalhypertrophie zu Gunsten eines Pinealtumors.

Neurath.

Über spinale Kinderlähmung. Von *F. Eichelberg.* Deutsche med. Wochenschrift. 1910. No. 3.

Klinische Beobachtungen anlässlich der ersten grossen Epidemie von spinaler Kinderlähmung in Deutschland, doch wurde kein Fall gefunden, der nicht unter die bekannten Symptomenbilder eingereiht werden könnte.

Misch.

Über Nervenüberpflanzung bei schlaffen Lähmungen. Von *A. Stoffel.* Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 5.

Bericht über Nervenplastiken an den oberen Extremitäten und topographisch-anatomische Untersuchungen der motorischen Bahnen im Nerveninnern, deren Weiterführung grosse Erfolge auf dem Gebiet der Nervenüberpflanzung verspricht. Vorläufige Mitteilung. *Misch.*

Zur Meningitis chronica serosa circumscripta (cystica) des Gehirns. Von *H. Oppenheim* und *M. Borchardt.* Deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 2.

Es gibt eine umschriebene Form der chronischen serösen Meningitis in der hinteren Schädelgrube, die sich im Anschluss an Traumen entwickelt und symptomatologische Ähnlichkeit mit dem Tumor cerebelli hat. Der beschriebene und operativ geheilte Fall ist äusserst instruktiv: Seit Monaten anfallsweises Erbrechen und Kopfschmerzen, Doppelsehen und Nackensteifigkeit, Gefässgeräusch in der Hinterhauptsgegend, später Opticusatrophie etc.; auf Jod- und Merkurialkur, ohne luetische Ätiologie, zu wiederholten Malen Rückbildung aller Beschwerden und völliges Wohlbefinden. Starke Verschlimmerung nach Lumbalpunktion, bis die Operation nach 2 Jahren volle Heilung brachte. *Misch.*

IX. Krankheiten des Auges, Ohres, der Nase.

Aktinomykose der Hornhaut. Von *Rosenhauch*-Krakau. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. Februar 1910.

Zwei interessante Krankengeschichten: 2 kleine Kinder mit Hornhautgeschwüren, die durch unbekannte Pilze verursacht waren. Warme Umschläge, Xeroformsalbe mit gelber Salbe und Kokain brachten die Geschwüre zur Heilung mit Hinterlassung einer Macula. Diese Fälle von Aktinomykose stehen differentialdiagnostisch den skrophulösen Augenentzündungen mit oberflächlichen pannusartigen Gefässen nahe oder der sogen. Keratitis fascicularis; Keratomykosen haben gewöhnlich ein mattes Aussehen und glänzen nicht so wie die skrophulösen Effloreszenzen. Ausserdem ist bei ersteren nur ein kleiner Teil der Hornhaut verändert, während der Rest glänzend, glatt, durchsichtig bleibt und der Limbus nicht verdickt erscheint. Die leichte Form der Keratomykose ist eine oberflächliche Erkrankung, die zum Entzündungsherd verlaufenden Gefässe nehmen ihren Weg auf der Oberfläche der Hornhaut. Nach dem Abklingen der Erkrankung bleibt im Verlaufe der zurückgebildeten Gefässe keine Narbe, sondern die Hornhaut kehrt zur normalen Durchsichtigkeit zurück. Eine Trübung bleibt zuweilen nur am Orte, wo der Pilzherd sich festsetzte und die Entzündung entfachte. *Kowalewski.*

Über einen seltenen Fall von Anophthalmus congenitus mit Lidcysten. Von Prof. *Wicherkiewicz*. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Februar 1910.

Es handelte sich bei einem 1½ jährigen, sonst gesunden Knaben gesunder Herkunft um einen beiderseitigen Anophthalmus, gepaart mit Unterlidcysten, die in die Augenhöhlen hineinreichen. Auf der rechten Seite reicht die Cyste sogar bis in die Highmorshöhle hinein. Die chemische Analyse des mit der Spritze entleerten Cysteninhalts ergab echte Erythro- und Leukozyten, keine morphotischen Bestandteile; ein aus der Gruppe der Melanine nachgewiesenes Pigment verriet vielleicht die Provenienz von Retinalpigment. *Kowalewski.*

Totale Vereiterung der Hornhaut nach einer Schieloperation. Von *Wirtz*-Stuttgart. Zeitschr. f. Augenheilk. Januar 1910.

Einer Rücklagerung des Internus und einer gleichzeitigen Vorlagerung des Externus folgt in 48 Stunden eine Gonoblennorrhoe, eine diphtheritische Entzündung der Operationswunde und totale eitrige Infiltration der Cornea. Ursache für diese schwere Entzündung war eine Angina, an der Pat. kurz vorher behandelt und bei welcher auf irgend eine Weise Streptokokken aus dem Halse oder Mund in die Bindehaut gebracht waren. Deshalb ist bei jedem operativen Eingriffe der Bindehautsack nach voraufgegangener Angina auf den Gehalt an virulenten, besonders Streptokokken, zu prüfen und in diesem Fall eine desinfizierende Behandlung voranzuschicken.

Kowalewski.

Beiträge zur Pathologie des Farbensinns. Über die Unterscheidung der erworbenen Rotgrünblindheit von der angeborenen Protanopie und Deuteranopie. Von *H. Koellner*-Berlin. Zeitschr. f. Augenheilk. Februar 1910.

Die erworbene Rotgrünblindheit ist weder mit der Protanopie noch mit der Deuteranopie identisch; die Unterscheidung dieser 3 Formen ge-

lingt in den meisten Fällen mit hinreichender Sicherheit, ohne dass die begleitenden Symptome, Ophthalmoskopie, Gesichtsfeld, Sehschärfe etc. zu Hülfe genommen werden. Die klinische Differentialdiagnose zwischen diesen 3 Formen des Farbensinns wird gewonnen durch die Untersuchung 1. mit dem *Nagel*schen Farbengleichungsapparat, 2. am Anomaloskop, 3. am Perimeter. *Kowalewski.*

Dermoid der Hornhaut mit elastischem Knorpel. Von *Otto Napp*-Berlin. Zeitschr. f. Augenheilk. März 1910.

Bei einem Neugeborenen wurde ein Lipodermoid von der Hornhaut operativ entfernt, dessen Oberfläche entzündlich gereizt war und im Innern im Gegensatz zu den bisher bekannt gewordenen Befunden keinen hyalinen, sondern elastischen Knorpel enthielt. *Kowalewski.*

Ein Fall von vorübergehender Chininamaurose bezw. Chininamblyopie. Von *Stasinski*-Posen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Februar 1910.

Bei einem 60 jährigen gesunden Herrn, der prophylaktisch bei einem starken Schnupfen 3,5—4,0 g Chinin in Bordeauxwein eingenommen, stellte sich nach 2 Stunden eine deutliche Abnahme des Sehvermögens ein, welchem Zustand nach weiteren 5 Stunden vollständige Amaurose auf beiden Augen nebst starkem Ohrensausen folgte. 9 Stunden darauf trat wieder Lichtempfindung ein, einige Stunden später qualitatives Sehen, dem nach Wochen normales Sehvermögen folgte. Bemerkenswert war die 3—4 Tage anhaltende *totale* Farbenblindheit, welche sich wieder ganz zurückbildete bis auf eine geringe Einengung der Gesichtsfeldgrenze für Farben.

Kowalewski.

Die sogenannte Retinitis punctata albescens. Von *H. Lauber.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Februar 1910.

Zu den 30 bisher veröffentlichten Fällen fügt Verf. seine eigene Beobachtung, welche 4 Mitglieder derselben Familie umfasst, und kommt nach Mitteilung der Krankengeschichte zu folgender Zusammenfassung:

Die Fälle von sogenannter Retinitis punctata albescens lassen sich in 2 Gruppen einteilen:

1. Die erste umfasst Fälle einer angeborenen stationären Anomalie, bestehend im Vorhandensein weisser Pünktchen im Augenhintergrunde bei sonst normalem ophthalmoskopischen Befund. Ausser hochgradiger Hemeralopie besteht keinerlei Funktionsstörung. Bezeichnung: Fundus albipunctatus cum hemeralopia congenita.

2. Die zweite Gruppe umfasst Fälle einer angeborenen Erkrankung von progressivem Charakter. Ausser den Pünktchen bestehen Pigmentverschiebungen und -Anhäufungen, atrophische Herde der Chorioidea, ferner retinitische Opticusatrophie mit Verdünnung der Netzhautgefässe. Diese Erscheinungen sind von wechselnder Intensität. Funktionell besteht ausser Hemeralopie Herabsetzung zentraler Sehschärfe, Einschränkung des Gesichtsfeldes, sowie Störungen des Farbensinns. Bezeichnung: Retinitis punctata albescens.

Beiden Gruppen gemeinsam ist das familiäre Auftreten mit häufiger Konsanguinität in der Aszendenz. *Kowalewski.*

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Beitrag zur Kasuistik der Pneumonie des Kindesalters. Von *Theodor Escherich.* Wien. med. Wochenschr. 1910. No. 5.

In zwei genau beobachteten Fällen von Kinderpneumonie entwickeln sich im Anschluss an die Grundkrankheit merkwürdige Zustände. In dem einen handelte es sich um ein 6 Monate altes Kind, das unter den sicheren Erscheinungen einer Spitzenpneumonie erkrankte, jedoch noch vier Wochen nach Ablauf der lokalen Erscheinungen, unbeeinflusst durch jede Therapie, hoch fieberte, ohne dass sich hierbei irgendwelche ursächliche Momente finden liessen, auch nicht mittels Röntgendurchleuchtung. Es dürfte sich um eine abnorme, nach Art septischer Prozesse verlaufende Pneumokokkeninfektion gehandelt haben. Das Fieber schwand kritisch. In einem zweiten Falle (2½ Jahre altes Kind) bestand eine solche Präponderanz der nervösen Symptome im Verlaufe einer Oberlappenpneumonie, dass an Meningitis zu denken war, die jedoch durch die Lumbalpunktion sich ausschliessen liess.

Neurath.

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Zur Kasuistik der akuten eitrigen Peritonitis salpingitischen Ursprungs im Kindesalter. Von *Reichenbach*-Ludwigshafen a. Rh. Deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 3.

Aszendierende Vulvovaginitis. Die Endometritis und Salpingitis war nicht gonorrhoischer Natur. *Misch.*

XIV. Krankheiten der Haut.

Über den sogen. Mongolenfleck auf Grund von 30 Fällen. Von *A. v. Koós.* Arch. f. Kinderheilk. 52. Bd. H. 1—3. No. I.

30 eigene Beobachtungen. 10 Kinder zeigten 1 Fleck mit typischem Sitz, Farbe etc., 7 Kinder 2, 5 Kinder 3, 3 Kinder 4, 2 Kinder 5 und 3 Kinder mehr als 6 Flecken. Die Kinder gehören durchweg dem *braunen Typus* an; die geistige Entwicklung war stets normal, nie zeigten sich Zeichen von Mongolismus oder mongoloider Idiotie. Betroffen waren 10 Knaben und 20 Mädchen, es waren 10 Zigeuner, 5 jüdischer und 15 magyarischer Abstammung. Demnach sind die Mongolenflecken *nicht* charakteristisch für die Mongolenrasse. *Lempp.*

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane, Verletzungen.

Über die Resultate des Redressements des Pottschen Buckels. Von *G. A. Wollenberg.* Berl. klin. Wochenschr. 1909. No. 46.

Nachdem der ebenso gefährliche wie brutale Akt des forcierten Redressements durch die allmähliche, schonende Aufrichtung des Buckels ersetzt worden ist, besteht das Prinzip der Behandlung kurz darin, dass die Patienten in besonderen Apparaten (*Wüllsteins* oder *Engelmanns* Rahmen) einer vorsichtigen Extension in der Längsrichtung des Körpers ausgesetzt werden, während ein direkter, ebenso vorsichtiger Druck senkrecht dazu auf die Höhe des Buckels selbst ausgeübt wird. Dadurch wird eine para-

gibbäre Lordosierung der Wirbelsäule erzielt. Dann wird ein höchst exakt sitzendes, den Kopf mit einbeziehendes Gipskorsett angelegt, das alle 6—8 Wochen erneuert wird, wobei jedesmal ohne grobe Gewalt das Redressement etwas verstärkt werden muss. Für diese Redressionskorsetts wendet *W.* die — allerdings in manchen Punkten modifizierte — Technik *Wüllsteins* an. Sobald jedoch der Buckel sich ohne Mühe aufrichten lässt, bedient er sich der *Calot*schen Gipsverbände, bei welchen durch ein auf der Höhe des Buckels angelegtes Fenster im Gipsverbande durch allmöchentlich verstärkte Wattebauschen ein ebenso wirksames wie schonendes Redressement aufrecht erhalten wird. Nach Ablauf der Redressionsperiode, die im allgemeinen 1—1½ Jahre dauert, darf der Buckel noch nicht belastet werden, die Kinder müssen noch 1—2 Jahre ein Hüftgelenkkorsett mit der bequemen *Hoffa*schen Kopfstütze tragen und, besonders in der ersten Zeit, nachts und auch möglichst am Tage einige Stunden in einem Reklinationsgipsbette liegen. Stoffstahlkorsetts müssen dann natürlich noch Jahre hindurch getragen werden. Da nur bei den klinisch ausgeheilten, festen, schmerzlosen Buckeln redressiert werden darf, ist es ratsam, stets zuerst die leichten „probatorischen Extensionen", wie sie *Wüllstein* empfiehlt, anzuwenden. Die Behandlung erfordert viel Zeit und viel Mühe, die Resultate aber zeigen, dass wir auch den schwereren Verunstaltungen des Körpers durch die spondylitische Kyphose keineswegs machtlos gegenüberstehen.

E. Gauer.

XVI. Hygiene. — Statistik.

Die Hygiene der Bewegung beim Kinde. Von *H. Pudor.* Zeitschr. f. Säuglingsfürs. Bd. 3. H. 2. S. 55.

Zur Belehrung von Müttern u. s. w. geeignete Ausführungen über die Schädlichkeit des Schnürens während der Schwangerschaft und des „Wickelns".

Schmoller.

Säuglingsfürsorge und ärztliche Ausbildung. Von *B. Salge.* Zeitschr. f. Säuglingsfürs. Bd. 3. H. 3. S. 67.

S. unterstützt lebhaft die Forderungen der Münchener Zentrale für Säuglingsfürsorge betreffend die Reform des Unterrichts in der Kinderheilkunde (Errichtung von besonderen Lehrstühlen für Kinderheilkunde an jeder Universität, Berücksichtigung der Kinderheilkunde als selbständiges Prüfungsfach im Staats- und Kreisarztexamen etc.) und glaubt, dass eine gründliche Ausbildung der Ärzte in der Kinderheilkunde durch Rückwirkung auf die Bevölkerung, auf Mütter, Hebammen, Pflegerinnen, ein wichtiges und notwendiges Glied in der Reihe der Massnahmen zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit darstellt.

Schmoller.

Die Giessener Milchküche. Von *C. Kockerbeck.* Zeitschr. f. Säuglingsfürs. Bd. 3. H. 1. S. 1.

Die Giessener Milchküche — die Gründung eines wohltätigen Vereins — verteilt Milchmischungen ($^2/_3$, $^1/_2$, $^1/_3$ Milch) in abgeteilten Portionsflaschen von 150 und 200 g an alle Säuglinge, auch besser situierter Eltern, die von den Ärzten der Stadt oder der räumlich von der Milchküche getrennten Mutterberatungsstelle zugewiesen werden. Die Abgabe erfolgt stets gemäss der

ärztlichen Vorschrift zu einem Einheitspreise, der dem Herstellungspreise im Haushalte bei Verwendung einer gewöhnlichen Milch entspricht. Die verwendete Milch wird aus 2 Musterställen bezogen und entspricht allen Anforderungen an eine gute Säuglingsmilch. Der Arbeit sind ausführliche Berechnungen des Nahrungsbedarfes einiger aus der Milchküche mit Milch versorgter Pfleglinge der Kinderpoliklinik beigefügt, aus denen hervorgehen soll, dass der ermittelte Energiequotient mit den bekannten Zahlen *Heubners* und *Finkelsteins* im grossen und ganzen übereinstimmt. Es wird daraus geschlossen, dass die Berechnungen praktisch verwertbar sind. Demgemäss wird in der Kinderpoliklinik die Ordination nur noch nach Energiequotienten getroffen.

Ref. erscheint es zum mindesten zweifelhaft, ob bei der Unsicherheit der Grundlagen poliklinischer Beobachtungen ein derartiges, umständliches Verfahren einen irgend nennenswerten Vorteil bietet. *Schmoller.*

Noch einmal ethische Momente im Kampfe gegen die Kindersterblichkeit. Von *Marie Liedtki.* Zeitschr. f. Säuglingsfürs. Bd. 3. H. 2. S. 51.

Bemerkungen zu dem vorstehenden Artikel. Von *Wichura.* Zeitschr. f. Säuglingsfürs. Bd. 3. H. 2. S. 54.

Polemik ohne ärztliches Interesse. *Schmoller.*

Ärztlicher Bericht über die erste Waldkrippe des Vereins „Säuglingsmilchverteilung" in Wien. Von *B. Mautner.* Zeitschr. f. Säuglingsfürs. Bd. 3. H. 1. S. 17.

Bei der kleinen Zahl der verpflegten Kinder (27) und der kurzen Zeit der Beobachtung (2½ Monate) lässt sich der gewiss nicht zu bestreitende Nutzen solcher Walderholungsstätten für Säuglinge aus den Angaben des Verf.s kaum ableiten. Daher sind wohl solche und ähnliche Berichte für die Allgemeinheit ohne ausreichendes Interesse, um die Aufnahme in ein Organ zu rechtfertigen, das der Allgemeinheit dienen sollte.

Schmoller.

Buchbesprechungen.

Kindersport, Körperübungen für das frühe Kindesalter. Von *Detleff Neumann*, Oberleutnant an der Unteroffizierschule Potsdam. 79 Seiten. Berlin 1910. Hermann Walther.

In dem mit 42 gut gelungenen illustrativen Abbildungen geschmückten Büchelchen hat uns der Verfasser eine durch das Studium der einschlägigen anatomischen Verhältnisse begründete originelle Anleitung zu Turnübungen für das frühe Kindesalter gegeben, die sicherlich, wie *Heubner* in dem von ihm geschriebenen Vorworte sagt, einem Bedürfnis entspricht und daher als willkommene Gabe zu begrüssen ist. Bei der Behandlung muskelschwacher und überhaupt zarter Kinder wird man sich ihrer zweifellos mit Vorteil bedienen können.

Der Titel des Büchleins freilich hätte vielleicht etwas anders gefasst werden können. Anstatt Kindersport — mit Sport ist immer der Begriff des Ehrgeizes verbunden — könnte bei einer etwaigen Neuauflage zweckmässiger

Kinderturnen oder Leibesübungen für Kinder oder dergleichen gesetzt werden. Eine derartige Änderung des Titels dürfte den Intentionen des Verf.s um so mehr entsprechen, als er selbst an einer Stelle, und zwar mit Recht, vor dem Konkurrenzturnen mit anderen Kindern warnt.

Reyher.

Allgemeine Pathologie und Diagnostik der Kindertuberkulose. Von *F. Hamburger.* 147 Seiten. Leipzig und Wien 1910.

Man kann z. Z. von einer Überproduktion an Tuberkulosemonographien sprechen. Aus ihr hebt sich *Hamburgers* Arbeit erfreulich hervor. Gründliche experimentelle Erfahrung neben kritischer Beherrschung der Literatur sind der Boden, auf dem sich die durchsichtig gegliederte — vielleicht hier und da ein wenig allzu didaktische — Darstellung aufbaut. Dem Inhaltsverzeichnis seien die folgenden Überschriften entnommen: Einführung; Wissenschaftliche Grundlagen (Tatsachen, Verwertung der Tatsachen zur Besprechung der Fragen); Diagnostik (Allgemeines, klinische Diagnostik, Tuberkulindiagnostik). Nicht nur der Tuberkulosespezialist wird in *Hamburgers* Buche Anregung finden.

Noeggerath.

Pflege und Ernährung des Säuglings. Ein Leitfaden für Pflegerinnen. Von *Pescatore-Langstein.* 3., verb. Auflage. 92 Seiten. Berlin 1910. 1,25 M.

Trotz der Übertragung der Neuherausgabe an einen anderen Autor, an *Langstein,* ist dem mit Recht verbreiteten kleinen Buche der Charakter eines anspruchslosen, gründlichen Leitfadens gewahrt geblieben. Fast auf jeder Seite spürt man die gründliche Revision. Besonders zu begrüssen ist die Aufnahme eines modernisierten Schemas der künstlichen Ernährung für gesunde Säuglinge.

Man kann diese Anleitung Pflegerinnen und auch Müttern getrost empfehlen. *Noeggerath.*

Zur Besprechung eingesandte Bücher (Besprechung vorbehalten).

Franz C. R. Eschle, Ernährung und Pflege des Kindes mit besonderer Berücksichtigung des ersten Lebensjahres. 5., vollständig umgearbeitete und vermehrte Auflage. Preis geh. 2,50, geb. 3 M. Leipzig 1909. Benno Konegen.

Fritz Götzky, Zur Kenntnis der orthotischen Albuminurie. Berlin 1910. S. Karger. Preis 5 Mark.

Chr. Jürgensen, Kochlehrbuch und praktisches Kochbuch für Ärzte, Hygieniker, Hausfrauen, Kochschulen. Berlin 1910. Julius Springer.

Paul C. Franze, Höherzüchtung des Menschen auf biologischer Grundlage. Vortrag, gehalten auf der 81. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Salzburg 1909, bedeutend erweitert und umgearbeitet. Leipzig 1910. Edmund Demme.

Karl Süpfle, Leitfaden der Vaccinationslehre. Mit 12 Tafeln. Wiesbaden 1910. J. F. Bergmann.

Leo Langstein, Stoffwechseluntersuchung am Säugling. Sonderabdruck aus dem Handbuch der biochemischen Arbeitsmethoden, herausgegeben von *Emil Abderhalden.* Wien 1910. Urban und Schwarzenberg.



Wilhelm Camerer †.

Wieder ist ein Stern am pädiatrischen Himmel erblichen. Ein Stern erster Grösse, ein Stern, der an mehr als einem Himmel geglänzt hat. Es ist nicht leicht, das rechte Wort zu finden, um darein die Hochschätzung, den Dank, ich möchte fast sagen die Liebe, die man für ihn empfunden hat, zu kleiden. Für diesen Mann, dessen Persönlichkeit in allen ihren reichen und feinen Nuancen kennen gelernt zu haben, ich zu einem der grossen Gewinne meines Lebens rechne. Eine Figur, ein Leben mit Kontrasten von überraschender, oft geradezu rührender Intensität, die trotzdem zu einem Wesen völligster Harmonie sich einten. Ein einfacher Landarzt — und ein wissenschaftlicher Forscher, der den Lehrstuhl jeder Universität geziert hätte; ein Laboratorium im Schlafzimmer — und darin jahrzehntelange Untersuchungen von einer Exaktheit, die nie einem Einwurf begegnet sind; ein Märchendichter, der mit kongenialem Verständnis in die Seele seines Möricke sich vertiefte — und ein Denker, der noch in jungen Jahren mit *Fechner* gemeinsam psychophysische Probleme löste, der bis an sein Lebensende mit einem Fachmann wöchentlich einen Nachmittag die modernsten Probleme der Physik und physikalischen Chemie durchsprach und mit jungen Philosophen die schwachen Seiten der Machschen Weltanschauung diskutierte; im jahrelang siechenden Körper ein nimmer ermüdender Geist; ein Patriot und ein Patriarch; eine weltumspannende Intelligenz und ein Gemüt, das im stillen Frieden eines glücklichen Familienlebens im grün-

umrankten häuslichen Heim fromm und froh sein volles Genügen fand! Das war ein Mann!

Ich wurde näher mit *C.* bekannt, als er im Jahre 1889 auf der Naturforscher-Versammlung in Heidelberg zum ersten Male die Verknüpfung der Wärmelehre mit der Ernährungslehre den Kinderärzten begreiflich zu machen suchte. Ich bat ihn, seine neuen Gedanken im Jahrbuch möglichst verständlich darstellen zu wollen, was er mir, ein bisschen verdriesslich, zusagte und erfüllte. Später sind unsere Sympathien auf diesem Gebiete immer grösser geworden, seit ich an *Rubners* Arbeiten über den Gesamt-Stoffwechsel der Säuglinge als Kliniker mich beteiligte. Doch schon vorher traten wir uns näher durch den Schreck, den ihm meine im Jahre 1894 gemachte Mitteilung von dem niedrigen Eiweissgehalt der Frauenmilch verursachte. Eben hatte er seine berühmte Schrift über den Stoffwechsel des Kindes erscheinen lassen, wo er noch die alten Analysen mit viel höheren Werten benutzt hatte, und schrieb mir, ganz ausser sich, über diesen Umsturz. Ich antwortete, wenn meine Angaben richtig seien, so müsse er eben seine Physiologie korrigieren. Sofort machte er sich an die Arbeit, und es entstanden die bekannten grundlegenden Untersuchungen über die Milch, die er gemeinsam mit *Söldner* ausführte und die meine Mitteilung bestätigten. Die Physiologie wurde in diesem Punkte korrigiert.

Seitdem sind wir in brieflichem Verkehr miteinander geblieben, der sich seit einem Jahrzehnt zu einem fast ununterbrochenen gestaltete, wobei freilich er immer der gebende Teil war. Wenn seine manchmal mehrere Bogen voll mit Bleistift (vom Krankenlager aus) gekritzelten Briefe ankamen, war es für mich immer ein Fest. Der einzige Versuch, mich ihm dankbar zu erweisen, misslang. Ich war zu einem Vorschlag für den Nobelpreis vom Komitee aufgefordert worden, so empfahl ich ihn, unter recht ausführlichem Gutachten, als die Krone der pädiatrischen Forscher. Er kam auch unter die 40 „Ausgesiebten", aber hier musste er vor glänzenderen Namen zurückstehen.

Johann Friedrich Wilhelm Camerer wurde am 17. Oktober 1842 in Stuttgart geboren als Sohn eines tüchtigen Arztes und Spross einer Gelehrtenfamilie, die ihren Stammbaum über 4 Jahrhunderte, ja in Seitenlinien noch bedeutend weiter, zurück verfolgen konnte. Er hat später selbst in einer gründlichen historischen Studie Geschlecht und Sippe beschrieben. Schon in frühen Jahren schlug er selbständige Wege ein, besuchte ein Jahr das Seminar in Blaubeuren, dann das Gymnasium in Stuttgart, von dessen vorletzter Klasse aus er bereits das Reifezeugnis erwarb. Dann ging er ein Jahr auf das Polytechnikum in Stuttgart, um, mit Mathematik und Physik gründlich ausgerüstet, zur Universität Tübingen sich zu wenden. Schon damals mögen sich wohl die ersten Fäden gesponnen haben, die das Herz des jungen Studenten für immer fesseln sollten. Die Tochter des Rektors des Polytechnikums wurde später seine Lebensgefährtin und sein Lebensglück.

In Tübingen übte wohl der Physiologe *Vierordt* den tiefsten und entscheidensten Einfluss auf seine wissenschaftliche Richtung aus. Ihn verehrte er wie wenige; ein Zeichen seltener Gunst war es, dass er mir eines Tages sein Exemplar von *Vierordts* Grundriss der Physiologie aus dem Jahre 1861 verehrte und zum Studium eines gewissen Kapitels empfahl. Auch seine ersten Arbeiten, die sich auf psychophysischem Gebiet bewegten, waren von jenem angeregt, und erst auf diesem Wege kam er dann mit *Fechner* in Berührung und wechselseitige Befruchtung.

Bei allem wissenschaftlichen Ernste war er aber auch ein flotter Student und schloss sich, wie sein Vater und Verwandte, der Burschenschaft Germania an. Noch vor seinem Lebensende (1909) hat er deren Geschichte in einer Weise geschrieben, die zeigt, dass er auch auf dem Gebiete der Geisteswissenschaften eine hervorragende Rolle hätte spielen können.

Im Frühjahr 1866 approbiert, wurde er alsbald bei Beginn des Krieges zum Dienst als Militärarzt eingezogen, kam aber nicht mit zum Ausmarsch. Schon vorher hatte er sich in den medizinischen Stätten anderer Universitäten (Würzburg und Wien) umgesehen; und nun gings in die Praxis. Er hat mir selbst erzählt, dass er wohl die Universitätslaufbahn würde eingeschlagen haben, wäre nicht sein Wunsch gewesen, die Braut bald heimzuführen und den eigenen Hausstand zu gründen. Dazu musste er den praktischen Beruf und Erwerb ergreifen. Aber bei allen tagtäglichen Mühen und Arbeiten der landärztlichen Praxis, die er an verschiedenen Orten Württembergs ausübte, blieb er, rege unterstützt von seiner gleich ideal gesinnten und verstehenden Gattin, der Wissenschaft treu. Nachdem er als Stabsarzt mit so rühmlichem Erfolge den Krieg mitgemacht hatte, dass die Militärverwaltung ihn gern dauernd dem Heere angegliedert gesehen hätte, entschloss er sich zur staatsärztlichen Laufbahn, war zuerst Physikus in Riedlingen und von 1883 an in Urach, wo er bis zu seinem Tode verblieb, einem kleinen, lieblichen Städtchen, das er — wie ein sympathischer Grabredner sich ausdrückte — durch seine Anwesenheit weltberühmt machte. Ja, in der Tat, welcher Kinderarzt, welcher Physiologe kennt nicht Urach i. Württ., in unlösslicher Gedankenassoziation mit seinem ausgezeichneten Bewohner?

Seine bahnbrechenden Arbeiten über die Physiologie des kindlichen Stoffwechsels begannen aber schon vorher, im Jahre 1878. Von da an hat er, mit treuer Hülfe seiner Gattin und später seinerKinder, seine grossartigen Untersuchungsreihen durchgeführt, die an 5 einzelnen Personen, eben seinen Kindern, vom Säuglingsalter bis zum Ende des Wachstums im 18. Lebensjahre, die Verhältnisse der Einnahmen und Ausgaben des menschlichen Körpers während der ganzen Zeit des Wachstums in fortlaufendem Zuge festgestellt haben, eine Leistung, die wohl nicht so leicht sich wiederholen wird und die den Grund gelegt hat, auf dem alle zukünftigen Untersuchungen fortzubauen haben. Es würde zu weit führen, eingehend darzulegen, wie aus der Betrachtung der hier gewonnenen Tatsachen heraus sich allmählich, unter dem Einflusse der Gedanken seines von ihm aufs höchste verehrten Landsmannes *Robert Mayer*, allmählich die energetische Betrachtungsweise des Ernährungsvorganges im Vorstellungskreise *Camerers* entwickelt hat, wozu auf experimentellem Wege *Rubner* gelangte. Wer sich dafür interessiert, mag seine letzten Arbeiten im Jahrbuche über den Gegenstand studieren. Immer von neuem übrigens, als die Kinder gross geworden waren, an den Enkeln, setzte er seine messenden und wägenden Beobachtungen zur weiteren Begründung der von ihm geschaffenen Gesetze fort.

Übrigens hat er auch für die Fragen der Stoffwechselstörungen beim Erwachsenen immer das grösste Interesse gehabt. In gesunden Tagen, während er eine ausgedehnte Praxis bei Hoch und Niedrig versah, leitete er sogar eine Heilanstalt für Stoffwechselkranke und stellte namentlich über die Harnsäureausscheidung beim Gesunden und Kranken sorgfältige und einwandfreie Untersuchungen an.

Auch seine psychophysischen Untersuchungen liess er nicht ruhen, so enthält z. B. seine Abhandlung über den „zeitlichen Verlauf der Willens-

bewegung" eine Reihe sehr feiner und interessanter neuer Beobachtungen. So kam er allmählich in das Gebiet der Philosophie. Eine für einen grösseren Kreis der Gebildeten fasslich, aber doch in strenger Form gehaltene Abhandlung „über die Beziehungen zwischen geistigen und materiellen Vorgängen beim Menschen" ist eine Frucht dieser Studien. Wohltuend berührt in den gedankenreichen Arbeiten *C.s* auf diesem Gebiete die Ruhe und Schärfe, mit der er die Grenzen der wissenschaftlichen Tätigkeit und die Linie erkennt, wo das Unerforschliche anfängt.

Aber wer könnte auf kurzen Blättern dem Umfang der Lebensarbeit *Camerers* gerecht werden? Es mag genügen, hervorzuheben, dass unter 110 Abhandlungen und Büchern, die *Camerers* Feder entstammen, die Mehrzahl neue Tatsachen und Gedanken, ein Teil durch ihre Klarheit und Schärfe glänzende Darstellungen schwieriger Probleme bringt, und keine einzige ohne Bedeutung, ohne dass irgend ein Geistesblitz zum Vorschein käme, sich findet.

Sein Lebenswerk wird noch auf viele Nachfolger befruchtend und anregend wirken.

Äusserlich befand sich diese mächtige Geisteswerkstatt in bescheidenem Milieu. Selten verliess der tätige Mann seinen Heimatsort zu grösseren Reisen. Nur mit Tübingen verkehrte er ununterbrochen, namentlich *Hüfners* Laboratorium war die Stelle, wo er sich Rat und für manche Forschungen Arbeitsgelegenheit holte.

Die Mussestunden daheim waren ausgefüllt mit dem Genuss der Natur und der Freude an den Schöpfungen unserer Dichter und Künstler. „Fischen und Jagen, das freute ihn sehr", so lange er gesund war. Und wenn er ruhte, liess er, mit ausgezeichnetem Gedächtnis begabt, die Geister Goethes und Schillers oder Shakespeares im trauten Familienkreise lebendig werden, und dann ging es hinaus in den Garten, da wurden die Apfelbäume veredelt oder die Beerensträucher vor Raupenschaden behütet, kurz, auch diePflanzen gehegt wie die Kinder.

Voll ruhiger Güte, aber konsequent, war sein Wesen, im Kreise der Seinen wie gegen jedermann. Die zahlreichen alten Studienfreunde und Gelehrten, die ihn fortgesetzt aufsuchten, fanden immer die liebenswürdigste Aufnahme in seinem Hause, wo Humor und Geist sich die Hände reichten. Zornig wurde er nur gegenüber unsachlicher Streberei, unsauberem, liederlichem Arbeiten, hohlen Redensarten. Sehr böse konnte er auch über kleine Ungenauigkeiten werden, wo es ihm am Herzen lag, z. B. wenn jemand *Robert Mayer* mit e statt mit a schrieb.

Seine Krankheit, die ihn fast während des ganzen letzten Jahrzehntes zur körperlichen Untätigkeit zwang, ein chronisches, nach mehrfachen rheumatischen Erkrankungen entstandenes Herzleiden, trug er mit bewundernswürdiger Geduld, zahlreiche schwere Attacken mit bedrohlichsten Kollapsen sah er über sich hereinbrechen (bedingt durch Arteriosklerose der Coronararterien), und viele überstand er. Konnte er wieder aufatmen, wie ein Dichter redete er dann in seinen Briefen vom jungen Frühling, von seinen Leiden fast nie.

Sanft und plötzlich (Verstopfung der Coronararterie durch einen frischen Kalkembolus) erlöste ihn der Tod. Auf einem geweihten Platze, dem Fangelsbachfriedhof in Stuttgart, der zu allgemeinen Begräbnissen nicht mehr dient, hat man ihn, nahe dem Kriegerdenkmal, am ersten Ostertage in das Familiengrab zu den Vätern seines Geschlechtes gebettet — den Schwaben, dem die besten Eigenschaften seines Stammes die Ruhestätte umwittern.

Heubner.

XIX.

(Aus dem Grossen Friedrichs-Waisenhaus der Stadt Berlin in Rummelsburg.
[Oberarzt: Dr. *Erich Müller*.])

Die Bedeutung der Molkenreduktion für die Ernährung junger Säuglinge.

Von

Dr. H. HELBICH.

Die Bedeutung der einzelnen Nahrungskomponenten der Kuhmilch für die Entstehung von Ernährungsstörungen im Säuglingsalter ist noch immer eine strittige, obwohl seit Jahren die Aufmerksamkeit dieser Frage allgemein zugewendet ist. Um unsererseits hierzu Stellung zu nehmen, haben wir in den letzten Jahren systematische Ernährungsversuche angestellt, wozu unser Säuglingsmaterial [130 Säuglinge jeder Altersstufe und jeder Beschaffenheit[1])] reichlich Gelegenheit bot.

In erster Linie interessierte uns die Rolle des Fettes für die Ernährung. Während wir früher, den herrschenden Richtungen folgend, im grossen und ganzen fettarme Nährgemische bevorzugten — einfache Milchverdünnungen, Malzsuppe und Buttermilch —, gingen wir jetzt dazu über, fettreichere Gemische in grösserem Massstabe zu verwenden. Und zwar waren diese Versuche für uns deshalb von besonderem Interesse, da einerseits gelegentliche Sahnezusätze (zu Malzsuppe) entgegen unseren Erwartungen gute Erfolge gezeitigt hatten, andererseits Herr Oberarzt Dr. *Müller* aus der Privatpraxis von günstigen Resultaten bei Fettmilchernährung (mit Backhausmilch) wiederholt zu berichten wusste.

Wir verwendeten zunächst eine Milch, die alles Fett der Kuhmilch enthielt, dagegen nur $^2/_5$ vom Eiweiss und $^2/_5$ von der Molke, der Milchzucker jedoch war auf 5 pCt. gebracht.

---

[1]) Eine nähere Beschreibung des für uns in Betracht kommenden Materials gibt *Finkelstein* und *Ballin*: „Die Waisensäuglinge Berlins und ihre Verpflegung im städtischen Kinderasyl."

Über die Ernährungserfolge, die mit dieser Milch erzielt wurden, möchte ich hier nur kurz folgendes bemerken:

Im allgemeinen sind die Resultate bei Ernährung mit unserer fettreicheren Milch durchaus befriedigend ausgefallen. Bei jungen, nicht ernährungsgestörten Säuglingen hat sie sich als Dauernahrung recht gut bewährt: Schwerere Störungen, die einwandsfrei auf das Fett bezogen werden könnten, sind dabei bisher bei uns nicht zur Beobachtung gekommen.

Wenn auch der Gewichtsanstieg nicht so steil ist, wie wir bei anderen, besonders kohlehydratreichen Gemischen zu sehen gewohnt sind, so scheint er doch dafür um so solider und zuverlässiger zu sein. Insbesondere haben wir die ominösen Gewichtsstürze, wie sie z. B. nicht selten bei der Buttermilchernährung vorkommen, bisher nicht beobachten können.

In einer Reihe von Fällen ist unsere Milch nicht geeignet, einen Ansatz zu bewirken. Durch Zusatz eines zweiten Kohlehydrats oder auch nur durch ein teilweises Vertauschen des Milchzuckers mit einem anderen Kohlehydrat wird jedoch häufig noch ein dauernder Gewichtsanstieg erreicht. In diesen Fällen handelt es sich demnach wohl nicht um eine Schädigung durch Fett, sondern um ein Versagen des Milchzuckers.

Diese Ernährungserfolge ergaben sich also bei Ernährung mit einer Milch, in der das Fett, auf das doch gerade vielfach die Misserfolge bei Kuhmilchernährung zurückgeführt werden, unvermindert vorhanden, der Milchzuckergehalt sogar noch um ein geringes erhöht ist. Wenn daher überhaupt ein Bestandteil der Kuhmilch für ihren schädigenden Einfluss verantwortlich gemacht werden soll, so kann nur einer der bisher reduzierten Komponenten (oder beide) dafür in Betracht kommen, das Eiweiss und die Molke. Welche Bedeutung hierbei der Molke beizumessen ist, darüber sollen die folgenden Versuche die Klärung bringen.

Als *Ausgangsnahrung* für diese Versuche diente mir die oben beschriebene Milchmischung, die wir der Einfachheit wegen *molkenarme Milch* nennen wollen.

Als *Versuchsnahrung* gab ich eine Milch, die sich von der Ausgangsnahrung nur insofern unterschied, als sie die ganze Molke der Vollmilch enthielt. Wir können sie daher auch als *molkenreiche Milch* bezeichnen.

Gleich ist also in den beiden zu vergleichenden Milchen nicht nur der Gehalt an Fett und Eiweiss, sondern auch an Milchzucker,

verschieden dagegen das Mengenverhältnis der übrigen Molkenbestandteile. Dieser milchzuckerfreie Molkenrest sei der Kürze halber einfach Molke genannt.

Mein Vorgehen war nun derart, dass *die molkenreiche Milch unmittelbar an Stelle der molkenarmen Milch gegeben wurde, während die Nahrungsmenge und damit der Nährwert*[1]) *nicht geändert wurden.*

Es wurde nun beobachtet, ob in den ersten Tagen nach dem Nahrungswechsel, spätestens aber ungefähr nach 14 Tagen, irgend welche auffallende Veränderungen im Befinden der Kinder auftraten. War dies nicht der Fall, so wurde der Versuch meist abgebrochen. Denn es kam mir bei diesen Versuchen besonders darauf an, ob sich im Befinden der Kinder irgend welche akute Störung zeigen würde. Es ist ja klar, dass, je weiter das Auftreten einer solchen hinter dem Zeitpunkt der Nahrungsänderung zurückliegt, die Beurteilung, worauf diese zu beziehen sei, um so unsicherer wird.

Diese Versuche wurden im ganzen an 23 Kindern ausgeführt, nach deren Ausfall drei Gruppen unterschieden werden können[2]).

Bei der *ersten Gruppe* — bei 12 Kindern — zeigten sich während der kurzen Beobachtungszeit keine krankhaften Erscheinungen oder nur unwesentliche, wie sie übrigens auch bei den beiden anderen Gruppen als Nebenbefund beobachtet werden konnten. So trat bei mehreren Kindern eine ausgesprochene Neigung zu Intertrigo auf, deren Abhängigkeit von der Molkenzugabe dadurch bewiesen wurde, dass sie nach Zurückgreifen auf die molkenarme Milch wieder schwand. Oder es erfolgte auch im Verlauf der ersten Tage ein erheblicher Gewichtsanstieg. Einen solchen Fall zeigt uns die Kurve 1. Die zunächst fast horizontal verlaufende Kurve geht nach Übergang auf die in gleicher Menge verabreichte molkenreiche Milch steil aufwärts, um sich aber nach wenigen Tagen in ähnlicher Richtung wie vorher fortzusetzen. Hierbei handelt es sich demnach nur um eine Verschiebung des Gewichtsniveaus.

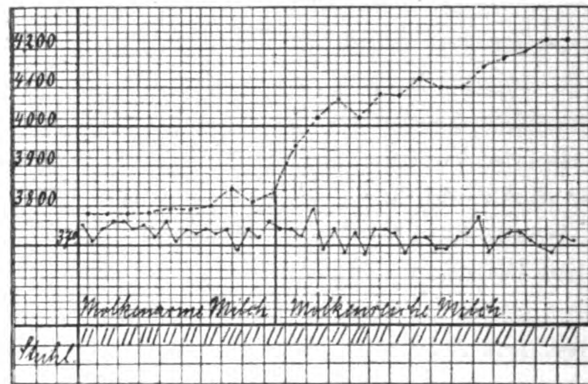
Die Mehrzahl dieser Kinder, die sich, worauf ich noch hinweisen möchte, in relativ gutem Zustand befand, gehörte dem 3. und 4. Lebensmonat an und war somit über das kritische Alter

---

[1]) Die relativ geringe Menge von Albuminen und anderen Eiweissstoffen, die in der Kuhmilchmolke enthalten sind, dürfte als Zuwachs von Nährstoffen praktisch kaum in Betracht kommen. Überdies ist, wie ich gefunden, ungefähr $^1/_3$ dieser Eiweissstoffe durch Erhitzen beim Herstellungsverfahren gefällt und durch Filtrieren ausgeschieden.

[2]) Angestellt wurden die Versuche der Hauptsache nach in der Zeit vom Januar bis Juli 1909.

hinaus, wo Säuglinge auf alimentäre Einflüsse im allgemeinen am empfindlichsten reagieren. Nur drei Kinder standen am Ende des ersten bezw. Anfang des zweiten Monats, die sich in ihrem



Kurve 1.

Allgemeinbefinden von anderen Kindern, welche auf die Molkenzugabe mit einer Reaktion antworteten, merklich nicht unterschieden.

Es folgt nun eine *zweite Gruppe* von Kindern, bei denen wohl eine nachweisbare Veränderung im Befinden der Kinder nach Zufügung der Molke zu bemerken war. Erstens ein fast unmittelbar nach dem Nahrungswechsel oder einige Tage später einsetzender Gewichtsstillstand, eventuell mit folgender Abnahme. Doch liess sich nicht feststellen, ob diese Erscheinung auf den erhöhten Gehalt an Molke zurückgeführt werden musste, da auch nach Rückkehr zur molkenarmen Milch keine Zunahme erfolgte. Ferner sah ich bei der Ernährung mit molkenreicher Milch einen Schaden insofern entstehen, als dyspeptische Stühle auftraten; aber es war weder Gewichtsabnahme noch irgend eine Verschlechterung des Allgemeinbefindens wahrzunehmen. Auch hier fehlt also der strikte Beweis, dass die Zugabe der Molke die dyspeptischen Stühle verursacht hat, weil die Störung so leicht war, dass ich zu einer Nahrungsänderung nicht gezwungen wurde. Immerhin ist es wahrscheinlich, weil die schlechten Stühle bald nach der Nahrungsänderung einsetzten.

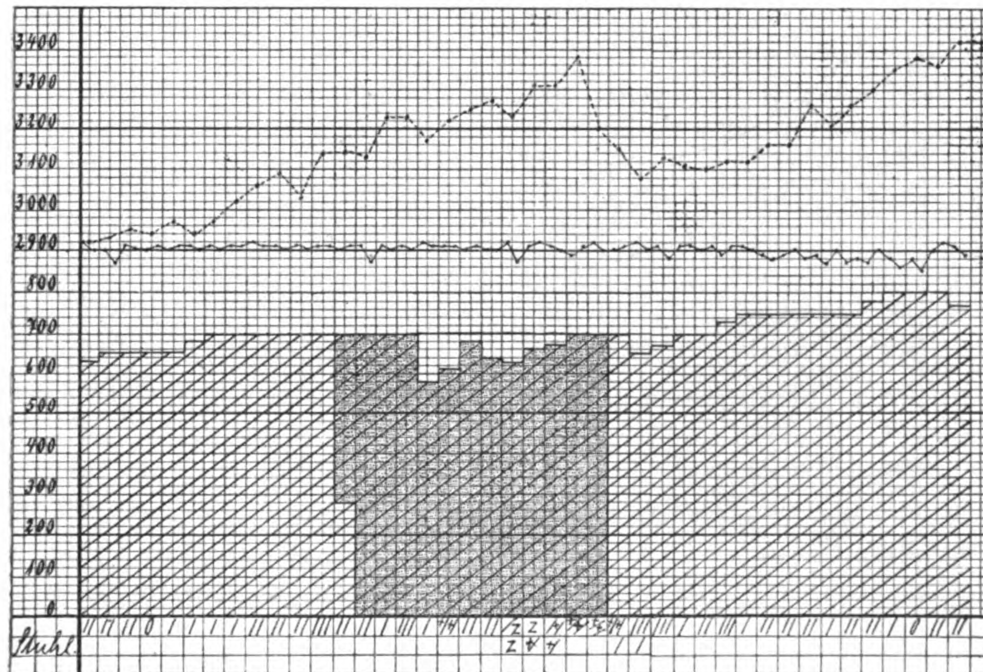
Die Kinder dieser zweiten Kategorie waren durchweg jünger als die meisten der ersten: sie standen zur Zeit des Versuches in der 3. bis 6. Lebenswoche.

Die letzterwähnten Fälle, bei denen es bei der Tendenz zur

Dyspepsie blieb, bilden gewissermassen den Übergang zur *dritten, der wichtigsten Gruppe* von Kindern, bei denen es zu dem ausgeprägten Bilde der akuten Ernährungsstörung kam. Mit diesen wollen wir uns im folgenden näher befassen.

Elfriede L. (Kurve 2) wurde, drei Wochen alt, als untergewichtiges, aber sonst in gutem Zustand befindliches Kind mit straffem Turgor und rosiger Hautfarbe aufgenommen. Gewicht 2760 g. Von vorausgegangenen Ernährungsstörungen ist nichts bekannt.

Von vornherein erhält das Kind die molkenarme Milch[1]). Bei der anfangs knappen Dosierung der Nahrung ist die Gewichtszunahme zunächst gering. Erst mit allmählicher Nahrungssteigerung kommt ein befriedigender Anstieg. Das Aussehen ist nach wie vor ein recht gutes. Die Entleerungen sind normal. Nachdem das Kind im ganzen vier Wochen mit dieser Milch ernährt ist — es ist somit gerade 7 Wochen alt — erhält es die molkenreiche Milch. Auch jetzt zeigt sich in den nächsten Tagen weitere Zunahme. Doch bald treten schon dyspeptische Stühle[2]) auf, und etwas später, nämlich am 12. Tage nach Zufügung der Molke, erfolgt ein Gewichtsabfall mit gleichzeitiger, ziemlich erheblicher Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Am 3. Tage der Abnahme hat das Kind jedoch bereits wieder die molken-



Kurve 2.

[1]) Die molkenarme Milch ist durch schräge Linien, der Zusatz der Molke durch Punktierung der noch freien Felder gekennzeichnet.

[2]) Zur Charakterisierung der Stühle bedienen wir uns der bekannten Zeichen *Finkelsteins.*

arme Ausgangsnahrung, und zwar *in gleicher Menge wie vordem*, erhalten. Mit der am nächsten Tage erfolgenden Zunahme setzt die Reparation ein, die nun zu ungestörtem Gedeihen hinüberleitet.

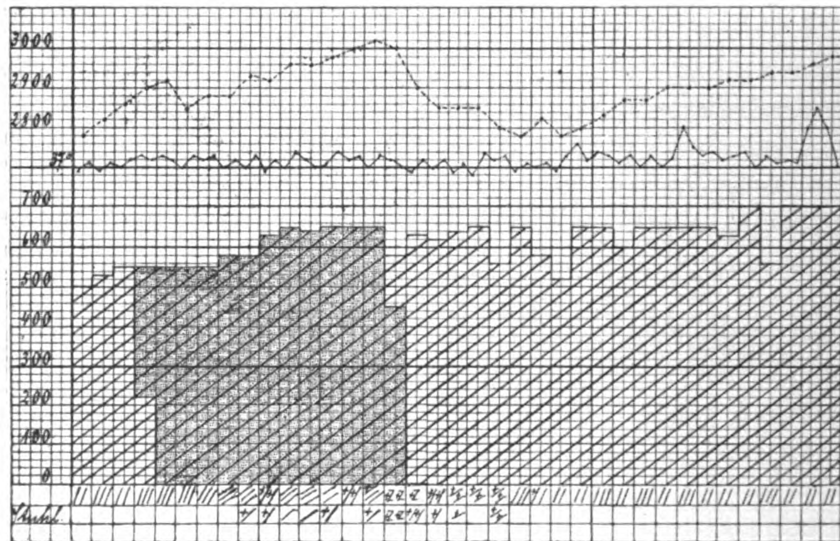
In ähnlicher Weise, nur etwas stärker, reagierte ein zweites Kind, dessen Gewichtskurve auch fast das gleiche Bild wie die vorhergehende aufweist (Kurve 3).

Erwin B. kam in elendem Zustand als untergewichtiges Kind mit starkem Intertrigo und herabgesetztem Gewebsturgor bei uns zur Aufnahme. Gewicht 2500 g. Alter 16 Tage.

Die Stühle sind von vornherein dyspeptisch, und es dürfte das schlechte Befinden des Kindes, wenigstens zum Teil, auf den Einfluss der noch bestehenden Ernährungsstörung zurückzuführen sein.

Zunächst bekommt das Kind 2 Wochen lang Brustmilch und geringe Mengen Buttermilch, wobei sich der Allgemeinzustand augenscheinlich bessert und auch gute Zunahme vorhanden ist.

Dann erhält das Kind 10 Tage hindurch unsere molkenarme Milch. Auch bei dieser Ernährung ist sein Befinden und Gedeihen durchaus befriedigend. Die Entleerungen sind normal. Jetzt, nachdem es mittlerweile beinahe 6 Wochen alt geworden, wird der Nahrung die Molke zugegeben.



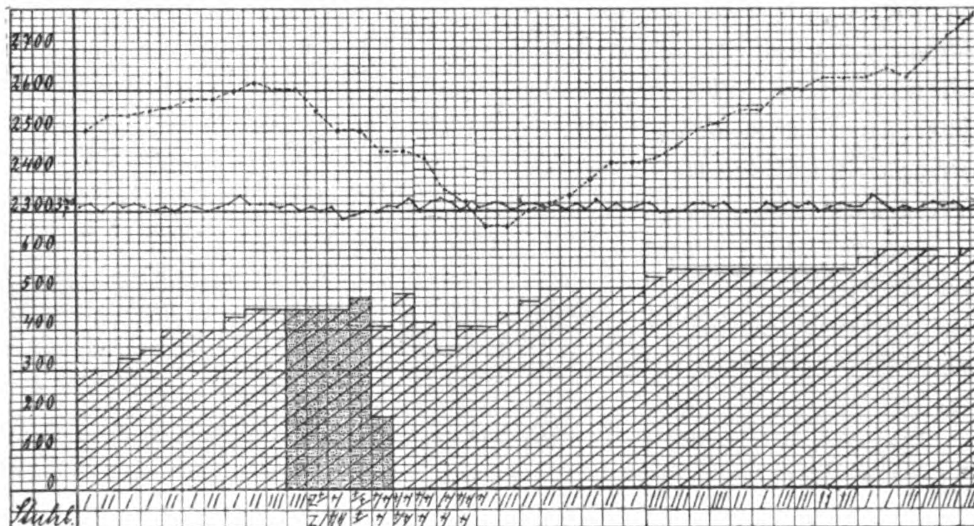
Kurve 3.

Die Kurve 3, die zu diesem Kinde gehört, beginnt, kurz bevor auf die molkenreiche Milch übergegangen wird. Man sieht, wie nach der anfänglichen einmaligen Abnahme die Gewichtskurve zunächst wieder langam und stetig aufwärts geht. Erst am 13. Tage nach Zugabe der Molke zeigt sich Abnahme, die sich über mehrere Tage erstreckt. Die Beschaffenheit der Stühle und das Allgemeinbefinden des Kindes deuten aber schon viel früher darauf hin, dass sich eine Störung vorbereitet. Schon wenige Tage nach der Nahrungsänderung erscheint Intertrigo, die Stühle werden dünner,

von Schleim durchsetzt und schliesslich noch zerfahren. Fast gleichzeitig stellt sich ziemlich häufiges Erbrechen ein. Nach Entziehung der zugegebenen Molke, jedoch bei *unveränderter Nahrungsmenge*, tritt auch in diesem Falle in sinnenfälliger Weise Besserung des Zustandes ein. Wenn auch nicht sofort, so verlieren sich doch im Verlauf der folgenden Tage die krankhaften Erscheinungen. Die Ursachen der in die Zeit der weiteren Rekonvaleszenz fallenden Temperatursteigerungen lassen sich nicht eindeutig erklären.

Während die eigentliche Reaktion auf die erhöhte Molkenzufuhr bei diesen beiden Kindern immerhin eine Reihe von Tagen auf sich warten liess, kam es bei anderen Kindern schon früher zu bemerkenswerten Störungen.

Otto M. (Kurve 4) wurde, 19 Tage alt, als ziemlich dürftiges, aber in leidlich gutem Ernährungszustand befindliches Kind, mit rosiger Hautfarbe und gutem Turgor, uns überwiesen. Gewicht 2500 g. Von vorausgegangenen Erkrankungen ist nichts bekannt, es ist aber auch dafür kein Anhalt vorhanden.



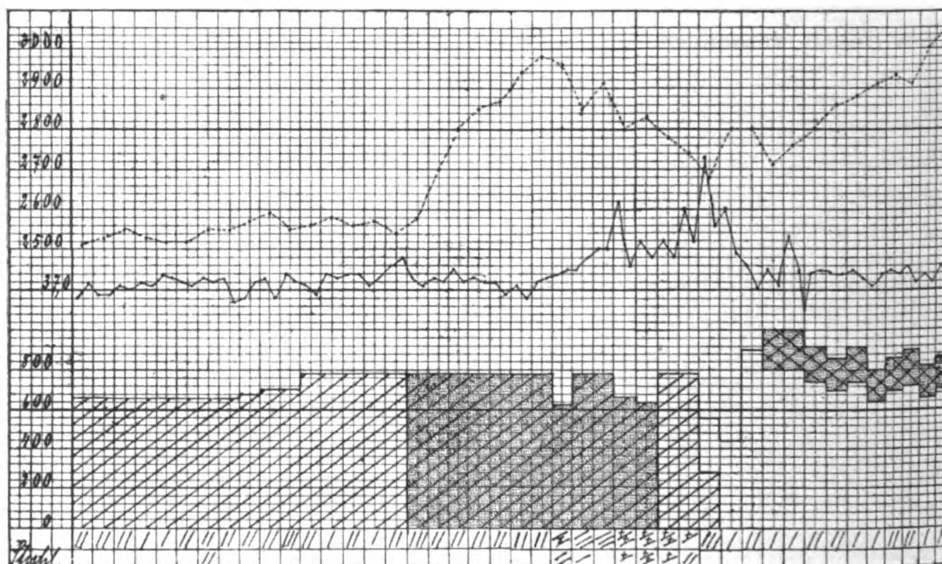
Kurve 4.

Gleich von Anfang an wird dem Kinde die molkenarme Milch verabreicht, und zwar im ganzen 10 Tage hindurch. Während dieser Zeit ist es bei völligem Wohlbefinden, wenn auch, wie aus der Kurve hervorgeht, die Zunahme eine nur mässige ist. Relativ beträchtlich dagegen sind die Gewichtsabnahmen, die *unmittelbar* nach Hinzufügen der Molke beginnen. Auch nach Zurückgreifen auf die molkenarme Milch hält diese Abnahme, wie wir weiterhin sehen, noch einige Tage an. Nachdem es aber erst einmal zum Gewichtsstillstand gekommen, steigt die Kurve gleichmässig und stetig aufwärts. Was die Beschaffenheit der Stühle angeht, so werden diese schon am Tage nach dem Nahrungswechsel dünnbreiig, mit Schleim vermengt. Mit wiedereinsetzender Zunahme werden auch die Stühle homogen, pastenartig, wie vor Beginn des Versuches. Dem Verlauf der Gewichts-

kurve geht der jeweilige Gesundheitszustand des Kindes ungefähr parallel. Je weiter sich die Kurve nach abwärts senkt, um so mehr verschlechtert sich das Befinden des Kindes überhaupt. Solbald die Kurve jedoch wieder aufwärts geht, wird auch der Allgemeinzustand besser, und kurze Zeit später ist auch jede Spur der durchgemachten Störung geschwunden.

Der letzte Fall, der dieser Gruppe angehört, dürfte in doppelter Hinsicht von Interesse sein (Kurve 5).

Es handelt sich hier um eine etwas ältere Frühgeburt (2½ Monate), die in recht elendem Ernährungszustand, mit schlaffer Haut, zu uns gebracht wurde. Das Körpergewicht beträgt nur 2200 g. Allem Anscheine nach ist das Kind durch vorausgegangene Ernährungsstörungen schwer geschädigt. Zunächst wird ihm Eindrittelmilch mit Zusatz verabreicht. In der 6. Woche acquiriert es bei dieser Ernährung eine akute Dyspepsie, deren Heilung durch Allaitement mixte in kurzer Zeit bewirkt ist.



Kurve 5.

Von der 17. Lebenswoche ab bekommt das Kind die molkenarme Milch, im ganzen 3 Wochen hindurch, wobei es sich fast konstant auf der gleichen Gewichtshöhe hält. (Der grössere Teil dieser letzten Ernährungsperiode ist schon auf der zugehörigen Kurve dargestellt). Sobald nun die molkenarme Milch mit der molkenreichen vertauscht ist, zeigt sich ein mehrere Tage anhaltender enormer Gewichtsanstieg. Vom 8. Tage nach der Zugabe der Molke an fällt die Kurve jedoch wieder allmählich abwärts, und die bisher guten Stühle werden dünn und bald nachher auch schleimig. Fast gleichzeitig mit diesen dyspeptischen Erscheinungen setzt eine Temperatursteigerung und Laryngospasmus ein. Nach Entziehen der zugegebenen Molke wird zunächst weitere Abnahme beobachtet, der jedoch nach dem unnatürlichen Gewichtsanstieg überhaupt keine besondere Bedeutung beizumessen ist. Dagegen werden die bisher dyspeptischen Entleerungen

schon am 2. Tage nach dem Nahrungswechsel wieder von normaler Beschaffenheit. Trotzdem geht die Temperatur höher und höher, und die spasmophilen Symptome steigern sich zu bedrohlichen eklamptischen Anfällen. Erst nach absoluter Ausschaltung der Milchnahrung, bei reiner Mehldiät und Phosphorlebertran, gehen die schweren spasmophilen Zustände und das Fieber zurück.

In diesem Falle sehen wir bei der Ernährung mit molkenreicher Milch zwei ihrem Wesen nach ganz verschiedene Krankheitsbilder auftreten: eine akute Dyspepsie und manifeste spasmophile Erscheinungen.

Das Auftreten der Ernährungsstörung wird man ohne Bedenken dem Einfluss der vermehrten Molke zuschreiben können. Es ist aber auch gar nicht ausgeschlossen, dass dieses Plus an Molke die Veranlassung zu den mit Temperatursteigerung einhergehenden, plötzlich auftretenden Symptomen von Tetanie gewesen ist. Wenigstens hat sich bei dem Kinde während eines vorherigen wochenlangen Aufenthaltes in der Anstalt nicht eine Spur davon bemerkbar gemacht. Hat ja auch schon *Finkelstein*[1]) auf die erregbarkeitssteigernde Wirkung der Molke hingewiesen.

Bei dieser dritten Gruppe von Kindern zeigt sich also mit grösster Evidenz, welche wichtige Rolle der Molke bei der Entwicklung von Ernährungsstörungen zufallen kann. Wie wir gesehen, entwickelt sich in diesen Fällen das Bild der Dyspepsie mit Gewichtsabnahme, schlechten Stühlen und Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. *Und schon durch die blosse Entziehung der zugefügten Molke ist Reparation eingetreten, also ohne Änderung der Nahrungsmenge und des Nährwertes. Der schädigende Einfluss der Molke oder vielmehr des milchzuckerfreien Molkenrestes ist hiermit wohl sichergestellt.*

Um dem Einwand zu begegnen, als ob bei dieser Versuchsanordnung die Relation der Salze zu den Nährstoffen (*Koeppe*) eine anormale gewesen und dadurch die Schädigung mitbedingt sei habe ich noch einige weitere Versuche daran angeschlossen, bei denen diese Relation gerade in der Versuchsnahrung die natürliche ist.

Ich habe dazu eine *zweite Ausgangsnahrung* hergestellt, die ausser allem Fett und allem Milchzucker auch das ganze Kasein der Vollmilch enthält, dagegen nur $^2/_5$ der Molke, und bin von dieser *zweiten molkenarmen Milch* auf die *Vollmilch* übergegangen. Hier handelt es sich demnach um dieselbe Versuchsanordnung wie

[1]) Lehrbuch. I. Teil. S. 248.

vorher, nur enthalten die beiden zu vergleichenden Milchen das gesamte Kasein der Vollmilch.

Einige Male bin ich jedoch von der ersten molkenarmen Milch direkt auf die Vollmilch übergegangen. Hier kommen, im Gegensatz zu den bisherigen Versuchen, *zwei* neue Komponenten in Betracht, das Kasein und die Molke.

Zu diesen Ernährungsversuchen wurden ausschliesslich jüngere, zum Teil debile Kinder gewählt, nach den in der ersten Reihe von Kindern gewonnenen Erfahrungen. In der Tat reichten schon wenige Versuche (9) hin, diese Frage zu entscheiden.

Nach Übergang auf die Vollmilch traten bei dieser Versuchsanordnung Symptome auf, die wir auch sonst bei Vollmilchernährung zu beobachten Gelegenheit hatten, die aber auch grosse Ähnlichkeit hatten mit den bei unserer molkenreichen Milch hervortretenden Erscheinungen: initialer Gewichtsanstieg, Intertrigo, sekundärer Gewichtsstillstand und akute dyspeptische Störungen.

Während die Hautaffektionen bei unserer molkenreichen Milch meist von nebensächlicherer Natur waren, traten diese hier bisweilen mehr in den Vordergrund. Ja, ich war einige Male aus diesem Grunde gezwungen, einen Nahrungswechsel vorzunehmen.

Auch hier kam es also nach der Molkenzugabe, nämlich in zwei Fällen, zu Gewichtsstillstand mit folgender Abnahme. Aber auch hier ist nicht der sichere Beweis erbracht, dass die Molke als die auslösende Ursache dafür anzusehen sei.

Was nun die akuten Ernährungsstörungen angeht, die nach Übergang auf Vollmilch hervorgerufen wurden, so kann ich von vier Fällen berichten.

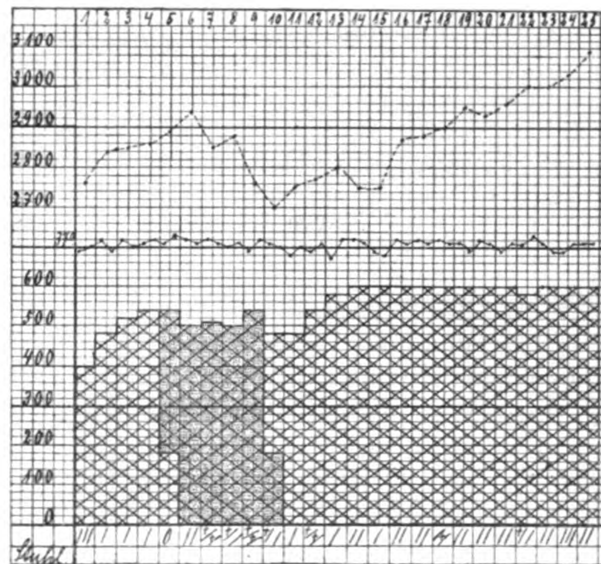
Bei dem ersten Fall gelang es nicht, lediglich durch Entziehung der Molke baldige Besserung im Befinden des Kindes herbeizuführen, und es wurde daher zur natürlichen Ernährung übergegangen.

Der zweite fällt insofern aus der Reihe der übrigen Versuche heraus, als bei ihm nicht nur die Molke, sondern auch das Eiweiss bei der Reparation vermindert wurde. Das geschah deshalb, weil das Kind während der Ernährung mit Vollmilch einen sehr starken Intertrigo acquirierte, der nach unserer Erfahrung schneller durch Entziehung von Molke *und* Eiweiss, als bei alleiniger Reduktion der Molke zum Schwinden gebracht wird. Infolgedessen ist die Reparation dieses Kindes nicht eindeutig nur auf die Verminderung der Molke zu beziehen.

Die beiden letzten Fälle sind jedoch in dieser Beziehung sicher beweisend, weshalb ich auf diese näher eingehen will.

Paul M. wurde bei uns wegen „Debilitas“ aufgenommen. Es handelt sich um ein ziemlich blasses, doch recht agiles Kind von gutem Gewebsturgor. Alter 4 Wochen, Gewicht 2760 g, (Kurve 6).

Nur 5 Tage erhält das Kind unsere zweite molkenarme Milch, wobei es zunimmt und die Stühle von normaler Beschaffenheit sind. Am Tage nach Verabreichung der Vollmilch kommt zunächst noch ein geringer Gewichtsanstieg, dann aber schon eine Abnahme. Nach einer nochmaligen geringen Zunahme zeigt sich die beiden folgenden Tage weiterer Abfall. Sobald aber der Vollmilch die Molke (bis auf $^2/_5$) entzogen ist, steigt die Gewichtskurve nach unerheblicher Abnahme aufwärts, und bald ist das Niveau vor dem Abfall überschritten.



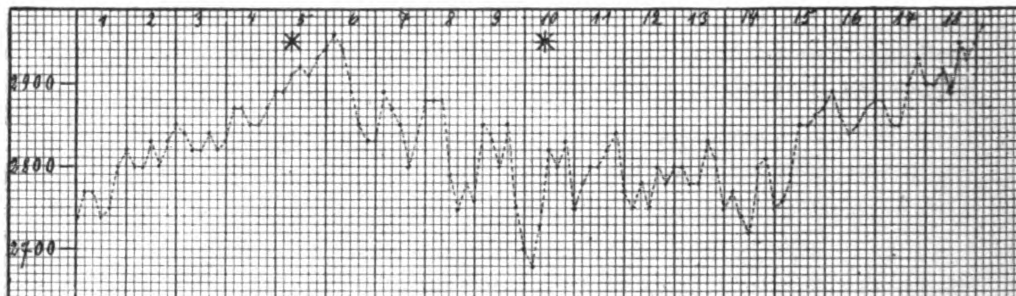
Kurve 6.

Wie schon die Kurve andeutet, treten die Darmerscheinungen mehr in den Hintergrund. Man könnte wohl geneigt sein, die AbnahKe als zufällige Gewichtsschwankungen aufzufassen. Dass dies der Fall nicht sein konnte, darüber belehrte den Beobachter der Allgemeinzustand des Kindes: Das sonst so lebhafte Kind verliert an Agilität, erbricht bisweilen, wird recht blass. Mit der Rückkehr zur molkenarmen Ausgangsnahrung schwinden diese Symptome mehr und mehr, und nach einigen Tagen ist die Störung völlig ausgeglichen.

Ausserdem bin ich in der Lage, zu zeigen, wie der Einfluss der Molke auf die Gewichtsverhältnisse bedeutend grösser ist,

als es bei der täglichen Wägung registriert wird, nämlich durch die vierstündliche, wie sie *Schloss* bei seinen Salzversuchen angewendet hat.

Die Kurve 7, die die vierstündlichen Gewichte zur Darstellung bringt, ist durch die dickeren Senkrechten in Tage eingeteilt, die dünneren umgrenzen einen Zeitraum von 4 Stunden. Der 1. Stern zeigt an, von wann ab die Vollmilch verabreicht, der 2., wann die molkenarme Ausgangsnahrung wiedergegeben wurde. Die Nahrung wurde alle 4 Stunden nach der Wägung, und zwar in 6 gleichen Einzelportionen, verabreicht.



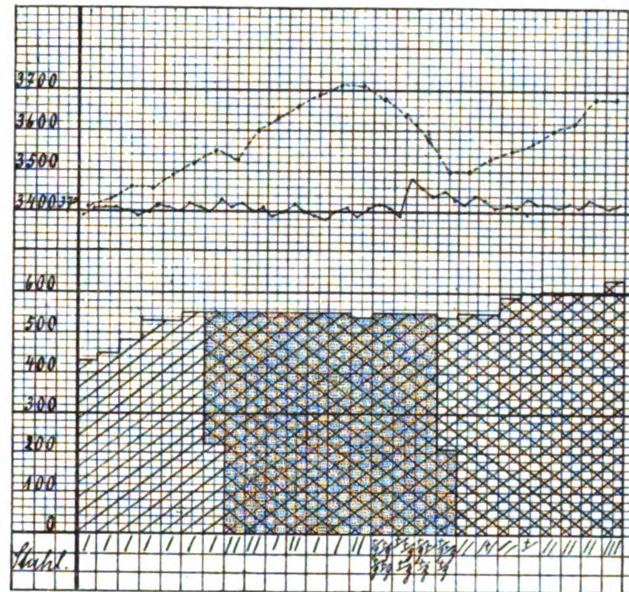
Kurve 7.

Die Gewichtsverhältnisse in den ersten Tagen mit ihren nur recht geringen Schwankungen und besonders der aufsteigenden Tendenz entsprechen, wenigstens nach unseren bisherigen Erfahrungen mit dieser Wägung, ungefähr denen, wie sie bei jüngeren, gut gedeihenden Kindern die Regel sein dürften. Auch in den ersten 20 Stunden nach Übergang auf die Vollmilchernährung erfolgt scheinbar ein reeller Anstieg. Von da ab jedoch zeigt sich eine recht einschneidende Veränderung des ganzen Bildes. Es kommt zunächst zu einer relativ grossen Gewichtsabnahme. Gleichzeitig beginnen starke Gewichtsschwankungen, während das durchschnittliche Gewichtsniveau mehr und mehr nach abwärts sinkt. Nach Zurückgreifen auf die molkenarme Ausgangsnahrung tritt nicht eine so augenscheinliche Wendung ein, wie es bei der Kurve mit der einmaligen täglichen Wägung den Anschein hat. Die Gewichtsschwankungen dauern noch fort; doch ist auch nicht zu verkennen, dass die Ausschläge geringer werden. Nachdem aber erst einmal nach einigen weiteren Tagen die noch bestehenden grösseren Gewichtsschwankungen abgeklungen, erhebt sich die Kurve zu einem Anstieg, der ihrem Anfang mehr und mehr ähnlich wird.

Man sieht also, diese Kurve lässt einen weit tieferen Einblick

in die tatsächlichen Gewichtsverhältnisse und damit in die Wirkungsweise der Molke gewinnen, als es bei der gewöhnlichen täglichen Wägung der Fall sein kann. Bei der letzteren hängt es doch ganz vom Zufall ab, welche Phase von den mehr oder minder starken Ausschlägen gerade getroffen wird[1]).

Sehr bemerkenswert ist auch das zweite Beispiel (Kurve 8).



Kurve 8.

Lotte L., gesundes, kräftiges Kind, von guter Hautfarbe und straffem Gewebsturgor. Alter 3 Wochen, Gewicht 3600 g. Von vorausgegangenen Störungen irgendwelcher Art ist nichts bekannt. Bei dem sichtlichen Wohlbefinden des Kindes ist aber auch gar nicht anzunehmen, dass es vorher erkrankt gewesen.

Als Ausgangsnahrung dient bei diesem Kinde die erste molkenarme Milch, die es von vornherein, aber nur eine Woche hindurch, erhält. Von dieser Milch gehe ich — das Kind ist gerade 4 Wochen alt — sogleich auf die Vollmilch über, vermehre also Molke und Eiweiss zugleich. Die Gewichtskurve steigt nach einer vorübergehenden geringen Einbiegung zunächst in derselben Richtung wie bisher aufwärts. Am 8. Tage nach der Nahrungsänderung beginnt eine geringe, aber von Tag zu Tag wachsende Abnahme. Zugleich werden die bisher normalen Stühle dünn, schleimig, zerfahren. Ebenso, wie in den übrigen Fällen, ist auch hier der Allgemeinzustand des Kindes recht alteriert. Es ist auffallend unruhig, schreit viel. Es besteht

[1]) Von den hierzu gehörigen Fällen wurde nur dieser eine mit dieser Wägemethode verfolgt, da ich diese erst gegen Ende meiner Versuche kennen lernte.

ein schwerer Intertrigo, der sich übrigens schon vor dem Auftreten der schlechten Stühle zu entwickeln begonnen. Ferner kommt es, wie aus der Kurve zu ersehen ist, zu einer Temperatursteigerung, die sich immerhin ziemlich scharf von sonst gleichmässigen Temperaturen abhebt. Sobald nun aber der Vollmilch die Molke in bekannter Menge entzogen ist, wird die Abnahme sogleich gehemmt, die Entleerungen werden wieder pastenartig, und das gestörte Allgemeinbefinden bessert sich in den nächsten Tagen zusehends.

Zur Reparation des Kindes war also nur nötig, den Gehalt an Molke, nicht aber den an Eiweiss zu vermindern.

Bei dieser zweiten Versuchsreihe zeigt sich also ebenso wie bei der ersten, dass bei Kindern, die bei Ernährung mit molkenarmer Milch gedeihen, bei molkenreicher Milch, nämlich bei Vollmilch, akute Ernährungsstörungen auftreten können, die durch Entziehung der zugefügten Molke wieder zu heilen sind.

Da nun hierbei die Vollmilch mir als Versuchsnahrung diente, so ist es wohl sehr wahrscheinlich, dass auch in der ersten Versuchsreihe die Relation der anorganischen Bestandteile zu den Nährstoffen keine Rolle spielen wird.

Es sei hier an die bekannten Molkenaustauschversuche von *Ludwig F. Meyer* erinnert. *Meyer* hat zuerst gezeigt, dass der Unterschied in der Wirkung von Kuhmilch und Frauenmilch hauptsächlich durch die Schädlichkeit der Kuhmilchmolke bedingt ist, die in geeigneten Fällen zu schwersten Katastrophen führt, dass also qualitativ die Kuhmilchmolke gegenüber der Brustmilchmolke schädlich ist.

Durch meine Versuche wird bewiesen, dass *schon die Reduktion* der Kuhmilchmolke genügen kann, um diese schweren Katastrophen hintanzuhalten.

Auf den eventuellen Wert dieser Molkenreduktion hat schon *Finkelstein* hingewiesen[1]).

Es wäre nun weiterhin gewiss von Interesse, welcher Bestandteil der Molke, also abgesehen vom Milchzucker, als schädigender Faktor in Betracht kommen könnte. Nach dem heutigen Stand unseres Wissens muss angenommen werden, dass wahrscheinlich den anorganischen Bestandteilen der Molke bei der Entstehung der Störungen die Hauptrolle zufällt. Inwieweit dies zutrifft, d. h. bis zu welchem Masse sich die verschiedenen Symptome, die bei Ernährung mit molkenreicher Milch bezw. der Vollmilch

---

[1]) Diskussionsbemerkungen zum *Langstein*schen Vortrag in der Berl. med. Gesellschaft.

hervortraten, auf die Milchsalze sich beziehen lassen, habe ich vielleicht später einmal Gelegenheit, ausführlicher darzutun.

Die Anordnung meiner Versuche hat es mit sich gebracht, dass ich bei der zweiten Reihe von Kindern als Versuchsnahrung die unveränderte Vollmilch benutzte. Da ich mit Vollmilch überhaupt noch ausserdem eine ganze Anzahl Versuche angestellt, darf ich mir wohl auch ein Urteil über den Wert der Vollmilchernährung bei jungen Säuglingen erlauben. In einzelnen Fällen, besonders bei vollwertigen Kindern, liess sich ja eine wochenlange Ernährung damit durchführen, ohne dass es, im Einklang mit den Resultaten *Oppenheimers*, zu deutlicheren Störungen kam. Nach allen unseren bisherigen Erfahrungen bleibt die Vollmilch jedoch für die der Anstaltspflege bedürftigen jungen Waisensäuglinge eine unzweckmässige Nahrung, wie es auch *Finkelstein*[1]) an demselben Säuglingsmaterial beobachtet hat.

Da sich in unseren Versuchen die Molke, mit Ausschluss des Milchzuckers, als ein schädigender Faktor der Kuhmilch herausgestellt hat, so ergibt sich für die Praxis die Folgerung, bei der Ernährung junger Säuglinge den Gehalt der Molke zu reduzieren.

---

[1]) Lehrbuch. I. Teil. S. 84.

XX.

(Aus der Klinik für Kinderkrankheiten der Königlichen Charité.
[Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. *Heubner*]).

Zur Frage der Rohmilchernährung.

Von

Dr. KARL BAMBERG.

Unter den vielen Fragen und Problemen, die das Studium der Säuglingsernährung aufzulösen gibt, steht auch die nach der Überlegenheit der Ernährung von roher über die von gekochter Milch.

Die Statistik im Säuglingsheim, die die Überlegenheit der einen über die andere Methode bezw. die Gleichwertigkeit beider beweisen soll, wird immer unter den Mängeln leiden, die man in statistischen Methoden im allgemeinen macht.

Aber gerade in der Frage der Säuglingsernährung kommt noch hinzu, dass nicht immer das geeignete Material zur Untersuchung gewählt wurde, speziell, dass nicht ersichtlich ist, dass jene Altersperiode, von deren Prüfung der Ernährungsfunktion wir in erster Linie Aufklärung über die Wertigkeit verschiedener Ernährungsarten erhoffen, das erste Lebensquartal, berücksichtigt wurde.

Und eingedenk der Worte *Rubners* ,,so wichtig und unabweislich auch die direkte Beobachtung am Säugling ist, so schliesst sie aber nicht aus, dass wir auf dem Boden der vergleichenden Ernährungsphysiologie mit wichtigen, die Säuglingsernährung betreffenden Fragen bekannt werden können, deren Ergebnis ein Ansporn für die erstere zu bieten in der Lage ist. Die Säuglingsphysiologie muss in steter Berührung mit der Physiologie des Wachstums überhaupt bleiben, denn es ist klar, dass viele Fragen am Säugling nur beschränkt lösbar sind, weil er eben nicht be-

liebig den Bedingungen des Experimentes unterworfen werden kann, und weil die Natur uns durch die Eigenarten verschiedener Spezies ihren Plan oft besser klarlegt, als er sich an einer Spezies ergründen lässt", haben wir es für nicht uninteressant erachtet, bezügliche Versuche an Tieren auszuführen; wenn dies auch schon von einigen Autoren geschehen ist, so konnte man zu übereinstimmenden Resultaten bis jetzt noch nicht kommen.

Man fand teils gar keinen Unterschied zwischen der rohen und gekochten Milch (*Uffelmann*, *Wroblewski*, *Hofmeister* u. A.), teils eine Überlegenheit der gekochten gegenüber der rohen (*Zweifel* u. A.), teils sogar einen Vorteil der rohen gegenüber der gekochten (*Laurent*, *Michel* u. A.).

Aber auch die Versuche an Menschen resp. Tieren, welche man neben diesen Laboratoriumsversuchen anstellte, haben zu keinem einheitlichen und eindeutigen Resultat geführt. Die meisten der angestellten Untersuchungen krankten daran, dass sie an älteren Kindern ausgeführt waren und so, wenn auch höchst interessant, mit denen an Säuglingen resp. Neugeborenen nicht verglichen werden können. Hierhin gehören die Versuche von *Bendix*, *Uffelmann*, *Cronheim*, *Raudnitz* u. A.

Die Experimente an Neugeborenen resp. an möglichst jungen Tieren sind in grossen Versuchsreihen von *Brüning* wieder aufgenommen und von einem seiner Schüler, *Brückler*, fortgesetzt worden. *Brüning* fand bei seinen Versuchen, die er mit Schweinen, Hunden, Meerschweinchen, Kaninchen und Ziegen anstellte, eine Überlegenheit der gekochten gegenüber der rohen Milch. Sein Schüler *Brückler* spricht sich zwar auch zugunsten der gekochten Milchfütterung aus, schränkt aber seine Resultate dahin ein, dass einige nicht mit Zahlen zu belegende Zeichen seiner Versuchstiere, Symptome allgemeinerer Art, für die Rohmilchernährung zu sprechen scheinen.

Die Milch, die bis jetzt zu derartigen Fütterungsversuchen verwandt worden war, konnte man nur relativ als keimfrei bezeichnen, und ausgehend von dem Gesichtspunkt, dass wir in der Lage waren, eine keimfreie, unter den Kautelen der modernen Asepsis gewonnene Milch zu erhalten, haben wir es für wert gehalten, noch einmal an dieses Problem heranzutreten.

Es wurden zweierlei Milchsorten verfüttert, und zwar bezogen wir die eine aus der Meierei Viktoriapark, während die andere die gewöhnliche in den Milchhandlungen feilgebotene war.

Die erstere glaubten wir mit Berechtigung keimfrei nennen zu dürfen, da sich auf der Platte nur vereinzelte Keime nachweisen liessen, und Meerschweinchen, denen die Milch intraperitoneal injiziert wurde, keinerlei Reaktion zeigten.

Als Versuchsobjekt wurde der Wurf von 8 jungen Schweinen benutzt, welcher uns sogleich nach der Geburt zur Verfügung gestellt wurde. Die Versuchsanordnung war so, dass die Ferkel A, B, C, D, E, F künstlich genährt wurden, während die Ferkel G und H bei der Alten blieben. Von den künstlich genährten erhielten immer die schwächeren Tiere die rohe Milch, und zwar von dem Gedanken ausgehend, dass sich eventuell die „rohen" Tiere besser und schneller entwickeln könnten.

Die Ferkel erhielten fünf Mahlzeiten pro Tag, und zwar in 4 stündigen Pausen bis zur Verweigerung. Die Milchmenge wurde in graduierten Säuglingsflaschen bestimmt, das Gewicht der Tiere täglich genommen, und zwar morgens vor der ersten und abends nach der letzten Mahlzeit, Werten, aus denen das gezogene Mittel das Tagesgewicht ergibt.

Aus äusseren Gründen war es nicht möglich, die Nahrungsmenge der Muttertiere fünfmal am Tage festzustellen, es konnte nur das Morgen- und Abendgewicht genommen werden, und muss auf die Berücksichtigung der *Feer*schen Zuwachsquotienten bei diesen beiden Tieren verzichtet werden. Es kann bei ihnen nur der Verdoppelungstag, die tägliche und wöchentliche Gewichtszunahme in den Bereich der Erörterung gezogen werden.

Von allen Tieren wurde von Anfang des Versuches an die Milch gern und gierig genommen; wenn die Fütterungsstunde herannahte, konnte man die Ferkelchen schon an der Stalltür warten sehen, und freudig grunzend sprangen sie auf die ihnen gereichte Flasche zu.

Grobe Verdauungsstörungen sind während des Versuches nicht eingetreten. Bei Ferkel E und Ferkel F, welche die gewöhnliche Milch als Nahrung erhielten, wurde am Ende der 2. Woche ein geringer Durchfall beobachtet, der aber in wenigen Tagen wieder verschwand; die Entleerungen wurden dann wieder normal.

In der Stimmung und im Aussehen schien sich uns schon in der Mitte der zweiten Woche ein Unterschied zwischen den Geschwistern kundzutun; während die „keimfreien" Tiere mit glatter, glänzender Haut munter und guter Dinge waren, lagen Ferkel E und F oft traurig und insichgekehrt in einer Ecke ihres

Stalles und waren nur mit Gewalt dazu zu bewegen, zu ihren Mahlzeiten zu erscheinen, eine Beobachtung, die um so mehr bemerkenswert ist, als die Gewichtszunahme besonders bei Ferkel E auch stark mit denen der anderen Tiere differiert.

Überblicken wir Tabelle I bis VI, so muss besonders hervorgehoben werden, dass ein hervorstechender Unterschied zwischen der „keimfreien rohen" und „keimfreien gekochten" Milch und ein solcher zwischen den beiden anderen Milchsorten besteht. Die Gewichtszunahme steht nicht immer mit der Nahrungsaufnahme im Einklang.

Die beiden schwächlichsten Tiere A und B scheinen die Nahrung trotz geringerer Milchmenge durch schnellere Zunahme besser zu verwerten gegenüber ihren Geschwistern C und D.

Nicht unwichtig für die Beurteilung unserer Frage ist der Termin der Gewichtsverdoppelung. *Pröscher* gibt diesen Tag für den Schweinesäugling auf den 14. Lebenstag an. Bei unseren Tieren fiel bei den mit roher keimfreier Milch genährten der Gewichtsverdoppelungstag auf den 17. Tag, bei den mit gekochter keimfreier Milch ernährten auf den 23. und 21. Tag, bei den mit roher und gekochter gewöhnlicher Milch genährten auf den 19. und 29. Tag, bei den Muttermilchtieren auf den 14. Tag.

Man muss also wiederholen, das ganz auffällige Resultat, dass Ferkel A und B mit geringerer Nahrungsaufnahme in kürzerer Zeit mehr Gewicht ansetzten als ihre beiden Geschwister C und D. Den am meisten zurückliegenden Verdoppelungstag hat das mit roher gewöhnlicher Milch genährte Ferkel E, das seiner gleichartig, aber gekocht trinkenden Schwester F gegenüber um 10 Tage nachsteht. Die im Vergleich zu den aufgenommenen Mahlzeiten der übrigen Tiere nur um ein Geringes kleineren Milchmengen des Ferkels E stehen in keinem proportionalen Verhältnis zum Ansatz des Körpergewichts.

Das bei seiner Geburt kräftige Tier E schien schon bald nicht mit derselben Lust zu trinken, man möchte beinahe sagen, die Nahrung schmeckte ihm nicht.

Von besonderer Bedeutung für die Säuglingsphysiologie ist der sogenannte *Feer*sche Zuwachsquotient zu nennen, der die während einer Woche pro kg Körpergewicht und pro Liter getrunkener Milch erzielte Gewichtszunahme anzeigt. Wir haben bei Berechnung dieser Werte das Endgewicht einer jeden Woche benutzt und können ausser bei Ferkel E, das mit gewöhnlicher

roher Milch ernährt worden ist, ein vollständig normales Verhalten des Quotienten konstatieren.

Wie schon oft an Menschen und Tieren erprobt, so nimmt auch bei unseren Säuglingen der Quotient mit dem fortschreitenden Alter ab, abgesehen von der einen, eben erwähnten Ausnahme.

Stellt man die Zuwachsquotienten der ersten Gruppe, d. h. der mit keimfreier Milch ernährten Ferkel gegenüber, so scheint eine Überlegenheit für die rohe keimfreie Milch zu bestehen, und würdigen wir die Quotienten der Ferkel E und F, die mit gewöhnlicher Milch gefüttert worden sind, so sehen wir ein völliges anormales Verhalten des Zuwachsquotienten bei E, der klein anfängt, bis zur 3. Woche ansteigt, um dann einigermassen regelmässig abzufallen. Bei der Ernährungsart dieser beiden letzten Tiere, scheint die gekochte Milch der rohen über zu sein, denn auch nach Wiederherstellung der kleinen eingetretenen Unpässlichkeiten am Ende der 2. Woche trank Ferkel E sehr unlustig und nahm auch dann nicht entsprechend der Nahrungsaufnahme zu.

Durch die Entwicklung unserer Brusttiere, durch ihr Aussehen und ihre von vornherein vorzügliche Stimmung ist wieder einmal erwiesen, wie es von vornherein auch nicht anders zu erwarten war, dass für den Säugling die arteigene Milch die Idealnahrung darstellt und dass die künstliche Ernährung ein gefährliches Unternehmen ist, dem man nicht nachdrücklich genug entgegentreten kann.

Die Versuche mit artfremder Milch scheinen, wenn wir auch weit davon entfernt sind, allgemein bindende Schlüsse zu ziehen, das sehr bemerkenswerte Resultat erbracht zu haben, dass einerseits die keimfreie, rohe, artfremde Milch der keimfreien, gekochten, artfremden Milch überlegen ist, während bei der Verfütterung gewöhnlicher Milch das mit gekochter Milch genährte Junge sich besser zu entwickeln schien. Wir sind uns bewusst, dass dieses jedenfalls beachtenswerte Resultat durch weitere Versuchsreihen an verschiedenen Spezies noch bekräftigt werden muss. Weitere Beobachtungen über die Entwicklung und Nachkommenschaft unserer Tiere konnten wir nicht machen, da es uns technisch nicht möglich war; soviel uns nach Rückgabe der Ferkel von dem Besitzer mitgeteilt wurde, entwickelten sich hinsichtlich Wachstum, Körpergewicht und Schönheit des Körperbaues am besten die Brusttiere, während die übrigen augenfällig zurückblieben. Ein Unterschied zwischen ihnen war angeblich nicht bemerkbar.

Tabelle I.

Ferkel A (Sau).
Rohe, keimfreie Milch.
1. Woche.

Tag	Milch-menge	Gew.	Zwq. (Feer)	Bemerkung
		(910)		
1.	440	950		Stimmung ausgezeichnet Verdauung normal, Haut glänzend und glatt
2.	410	1001		
3.	440	1040		
4.	500	1099	85,5	
5.	550	1164		
6.	580	1233		
7.	580	1299		

Gesamtmilchmenge 3500
Gewichtszunahme 389

Ferkel A (Sau).
Rohe, keimfreie Milch.
2. Woche.

Tag	Milch-menge	Gew.	Zwq. (Feer)	Bemerkung
8.	480	1312		Stimmung ausgezeichnet Verdauung normal, Haut glänzend und glatt
9.	400	1331		
10.	450	1391		
11.	430	1444	61,2	
12.	460	1500		
13.	430	1559		
14.	450	1602		

Gesamtmilchmenge 3100
Gewichtszunahme 303

3. Woche.

15.	560	1685		Stimmung ausgezeichnet Verdauung normal, Haut glänzend und glatt
16.	670	1776		
17.	690	1865		
18.	760	1960	55,2	
19.	690	2035		
20.	780	2128		
21.	870	2217		

Gesamtmilchmenge 5020
Gewichtszunahme 615

4. Woche.

22.	990	2319		Stimmung ausgezeichnet Verdauung normal, Haut glänzend und glatt
23.	1010	2413		
24.	1030	2523		
25.	990	2591	37,8	
26.	1030	2733		
27.	1020	2886		
28.	1070	3037		

Gesamtmilchmenge 7140
Gewichtszunahme 820

5. Woche.

29.	1140	3166		Stimmung ausgezeichnet Verdauung normal, Haut glänzend und glatt
30.	1290	3294		
31.	1300	3403		
32.	1380	3526	22,1	
33.	1500	3657		
34.	1580	3771		
35.	1350	3881		

Gesamtmilchmenge 9830
Gewichtszunahme 844

6. Woche.

36.	1620	4019		Stimmung ausgezeichnet Verdauung normal, Haut glänzend und glatt
37.	1530	4143		
38.	1720	4289		
39.	1790	4440	16,6	
40.	1340	4548		
41.	1590	4650		
42.	1760	4816		

Gesamtmilchmenge 11650
Gewichtszunahme 935

Tabelle II.

Ferkel A (Sau).
Rohe, keimfreie Milch.
7. Woche.

Tag	Milch-menge	Gew.	Zwq. (Feer)	Bemerkung
43.	1850	4969		Stimmung
44.	1820	5117		ausgezeichnet
45.	1790	5255		Verdauung
46.	2010	5475	13,2	normal, Haut
47.	2030	5516		glänzend und
48.	1940	5707		glatt
49.	1990	5856		

Gesamtmilchmenge 14340
Gewichtszunahme 1040

2. Woche.

Tag	Milch-menge	Gew.	Zwq. (Feer)	Bemerkung
8.	790	2163		Stimmung
9.	580	2178		ausgezeichnet
10.	680	2232		fröhlich;
11.	760	2392	68,0	Verdauung
12.	580	2394		normal, Haut
13.	750	2417		glänzend und
14.	880	2500		glatt

Gesamtmilchmenge 5020
Gewichtszunahme 477

4. Woche.

Tag	Milch-menge	Gew.	Zwq. (Feer)	Bemerkung
22.	1370	3402		Stimmung
23.	1610	3627		ausgezeichnet
24.	1760	3702		fröhlich;
25.	1520	3877	21,8	Verdauung
26.	1560	4127		normal, Haut
27.	1880	4337		glänzend und
28.	2120	4470		glatt

Gesamtmilchmenge 11820
Gewichtszunahme 1153

Ferkel B (Sau).
Rohe, keimfreie Milch.
1. Woche.

Tag	Milch-menge	Gew.	Zwq. (Feer)	Bemerkung
		(1400)		Stimmung
1.	390	1450		ausgezeichnet
2.	600	1498		fröhlich;
3.	650	1633		Verdauung
4.	650	1758	68,1	normal, Haut
5.	720	1863		glänzend und
6.	730	1983		glatt
7.	780	2023		

Gesamtmilchmenge 4520
Gewichtszunahme 623

3. Woche.

Tag	Milch-menge	Gew.	Zwq. (Feer)	Bemerkung
15.	950	2632		Stimmung
16.	990	2712		ausgezeichnet
17.	1040	2800		fröhlich;
18.	1120	2860	30,1	Verdauung
19.	1190	2997		normal, Haut
20.	1450	3117		glänzend und
21.	1440	3317		glatt

Gesamtmilchmenge 8180
Gewichtszunahme 817

5. Woche.

Tag	Milch-menge	Gew.	Zwq. (Feer)	Bemerkung
29.	2160	4757		Stimmung
30.	2040	4742		ausgezeichnet
31.	1900	4937		fröhlich;
32.	1670	5000	16,0	Verdauung
33.	1530	5147		normal, Haut
34.	1750	5237		glänzend und
35.	1620	5352		glatt

Gesamtmilchmenge 12670
Gewichtszunahme 882

Ferkel B (Sau).
Rohe, keimfreie Milch.
6. Woche.

Tag	Milch-menge	Gew.	Zwq. (Feer)	Bemerkung
36.	1850	5667		Stimmung
37.	1920	5778		ausgezeichnet
38.	1910	5820		fröhlich;
39.	2380	5947	9,9	Verdauung
40.	1970	5997		normal, Haut
41.	2130	6187		glänzend und
42.	2060	6237		glatt

Gesamtmilchmenge 14220
Gewichtszunahme 885

Ferkel B (Sau).
Rohe, keimfreie Milch.
7. Woche.

Tag	Milch-menge	Gew.	Zwq. (Feer)	Bemerkung
43.	1430	6467		Stimmung
44.	2130	6542		ausgezeichnet
45.	2000	6642		fröhlich;
46.	2220	6667	7,9	Verdauung
47.	2310	6992		normal, Haut
48.	2180	7057		glänzend und
49.	2910	7163		glatt

Gesamtmilchmenge 16180
Gewichtszunahme 926

Tabelle III.

Ferkel C (Borg).
Gekochte, keimfreie Milch.
1. Woche.

		(1963)		
1.	480	2015		
2.	310	2082		Manchmal
3.	310	2187		etwas nieder-
4.	590	2256	54,0	geschlagen,
5.	550	2620		sonst wie
6.	300	2420		A und B
7.	550	2506		

Gesamtmilchmenge 3990
Gewichtszunahme 540

2. Woche.

8.	610	2566		
9.	700	2655		Manchmal
10.	840	2736		etwas nieder-
11.	660	2779	60,0	geschlagen,
12.	920	2856		sonst wie
13.	1040	2959		A und B
14.	1130	3042		

Gesamtmilchmenge 5900
Gewichtszunahme 539

3. Woche.

15.	1120	2972		
16.	1330	3352		Manchmal
17.	1320	3317		etwas nieder-
18.	1290	3572	26,5	geschlagen,
19.	1490	3672		sonst wie
20.	1810	3847		A und B
21.	1740	4157		

Gesamtmilchmenge 10100
Gewichtszunahme 1115

4. Woche.

22.	1730	4447		
23.	1810	4527		Manchmal
24.	1900	4752		etwas nieder-
25.	1870	4977	18,6	geschlagen
26.	1510	5172		sonst wie
27.	1900	5217		A und B
28.	1610	5400		

Gesamtmilchmenge 12330
Gewichtszunahme 1243

Ferkel C (Borg).
Gekochte, keimfreie Milch.
5. Woche.

Tag	Milchmenge	Gew.	Zwq. (Feer)	Bemerkung
29.	2200	5847		
30.	2150	5877		Manchmal
31.	1970	5947		etwas nieder-
32.	1920	6210	14,1	geschlagen,
33.	1800	6412		sonst wie
34.	2000	6542		A und B
35.	1850	6717		

Gesamtmilchmenge 13890
Gewichtszunahme 1317

Ferkel C (Borg).
Gekochte, keimfreie Milch.
6. Woche.

Tag	Milchmenge	Gew.	Zwq. (Feer)	Bemerkung
36.	1820	6967		
37.	2220	6150		Manchmal
38.	2340	6202		etwas nieder-
39.	2270	7292	8,3	geschlagen,
40.	2180	7667		sonst wie
41.	2200	9392		A und B
42.	2220	7692		

Gesamtmilchmenge 15250
Gewichtszunahme 975

7. Woche.

Tag	Milchmenge	Gew.	Zwq. (Feer)	Bemerkung
43.	2750	7802		
44.	2200	7943		Manchmal
45.	2330	8042		etwas nieder-
46.	2690	8202	6,0	geschlagen,
47.	2260	8260		sonst wie
48.	2740	8502		A und B
49.	3070	8643		

Gesamtmilchmenge 18040
Gewichtszunahme 951

Tabelle IV.

Ferkel D (Borg)
Gekochte, keimfreie Milch.
1. Woche.

Tag	Milchmenge	Gew.	Zwq. (Feer)	Bemerkung
		(1743)		
1.	620	1806		Manchmal
2.	530	1880		etwas nieder-
3.	440	1927		geschlagen,
4.	580	1988	49,2	sonst wie
5.	560	2046		A und B
6.	580	2095		
7.	560	2153		

Gesamtmilchmenge 3870
Gewichtszunahme 410

2. Woche.

Tag	Milchmenge	Gew.	Zwq. (Feer)	Bemerkung
8.	560	2195		
9.	450	2247		Manchmal
10.	630	2610		etwas nieder-
11.	460	2637	41,2	geschlagen,
12.	510	2426		sonst wie
13.	530	2474		A und B
14.	570	2545		

Gesamtmilchmenge 3710
Gewichtszunahme 392

3. Woche.

Tag	Milchmenge	Gew.	Zwq. (Feer)	Bemerkung
15.	690	2628		
16.	820	2719		Manchmal
17.	980	2808		etwas nieder-
18.	1070	2908	29,1	geschlagen,
19.	1190	3015		sonst wie
20.	1280	3114		A und B
21.	1200	3225		

Gesamtmilchmenge 7260
Gewichtszunahme 380

Ferkel D (Borg).
Gekochte, keimfreie Milch.
4. Woche.

Tag	Milch-menge	Gew.	Zwq. (Feer)	Bemerkung
22.	1200	3342		
23.	1410	3487		Manchmal
24.	1370	3614		etwas nieder-
25.	1370	3730	22,9	geschlagen,
26.	1510	3882		sonst wie
27.	1490	4021		A und B
28.	1520	4170		

Gesamtmilchmenge 9870
Gewichtszunahme 945

6. Woche.

36.	1640	5300		
37.	1790	5449		Manchmal
38.	1690	5565		etwas nieder-
39.	1770	5717	12,7	geschlagen,
40.	1780	5855		sonst wie
41.	1770	5994		A und B
42.	1790	6138		

Gesamtmilchmenge 12260
Gewichtszunahme 970

Ferkel D (Borg).
Gekochte, keimfreie Milch.
5. Woche.

Tag	Milch-menge	Gew.	Zwq. (Feer)	Bemerkung
29.	1400	4322		
30.	1480	4493		Manchmal
31.	1430	4625		etwas nieder-
32.	1410	4786	19,1	geschlagen,
33.	1360	4904		sonst wie
34.	1460	5045		A und B
35.	1570	5168		

Gesamtmilchmenge 10110
Gewichtszunahme 998

7. Woche.

43.	1780	6265		
44.	2090	6417		Manchmal
45.	1930	6539		etwas nieder-
46.	2560	6377	8,8	geschlagen,
47.	2420	6823		sonst wie
48.	2150	6975		A und B
49.	2390	6106		

Gesamtmilchmenge 15320
Gewichtszunahme 968

Tabelle V.

Ferkel E (Sau).
Rohe gewöhnliche Milch.
1. Woche.

		(1850)		
1.	390	1926		
2.	400	1948		Am Ende der
3.	450	1978	19,1	Woche in sich
4.	370	1923		gekehrt
5.	340	1940		
6.	410	1945		
7.	390	1953		

Gesamtmilchmenge 2750
Gewichtszunahme 103

2. Woche.

8.	490	1960		Trinkt
9.	430	2023		schlecht,
10.	310	2087		Durchfall,
11.	290	2032	29,5	Haut strup-
12.	360	2072		pig und nicht
13.	410	2117		glänzend
14.	520	2130		

Gesamtmilchmenge 2810
Gewichtszunahme 177

Ferkel E (Sau).
Rohe gewöhnliche Milch.
3. Woche.

Tag	Milch-menge	Gew.	Zwq. (Feer)	Bemerkung
15.	550	2157		
16.	520	2197		Erholt sich
17.	490	2252		wieder, doch
18.	520	2337	47,0	trinkt
19.	520	2422		schlecht
20.	720	2507		
21.	770	2637		

Gesamtmilchmenge 4050
Gewichtszunahme 507

5. Woche.

29.	970	3725		
30.	930	3772		Erholt sich
31.	920	3752		wieder, doch
32.	1490	3850	20,7	trinkt
33.	1440	3987		schlecht
34.	1520	4072		
35.	1520	4220		

Gesamtmilchmenge 8800
Gewichtszunahme 770

7. Woche.

43.	1700	5170		
44.	1860	5250		Erholt sich
45.	1610	5347		wieder, doch
46.	2300	5447	7,6	trinkt
47.	2200	5632		schlecht
48.	1930	5667		
49.	2780	5700		

Gesamtmilchmenge 14380
Gewichtszunahme 683

Ferkel E (Sau).
Rohe gewöhnliche Milch.
4. Woche.

Tag	Milch-menge	Gew.	Zwq. (Feer)	Bemerkung
22.	660	2727		
23.	880	2752		Erholt sich
24.	920	3060		wieder, doch
25.	900	3077	38,4	trinkt
26.	750	3140		schlecht
27.	1210	3617		
28.	810	3450		

Gesamtmilchmenge 6130
Gewichtszunahme 813

6. Woche.

36.	1850	4482		
37.	2080	4563		Erholt sich
38.	1900	4793		wieder, doch
39.	2000	4947	13,8	trinkt
40.	1750	4860		schlecht
41.	2000	4972		
42.	1740	5177		

Gesamtmilchmenge 13320
Gewichtszunahme 957

Tabelle VI.

Ferkel F (Sau).
Gekochte gewöhnliche Milch.
1. Woche.

		(2100)		
1.	540	2180		Befinden gut
2.	630	2663		
3.	730	2418		
4.	815	2583	55,7	
5.	860	2716		
6.	910	2810		
7.	1020	3038		

Gesamtmilchmenge 5535
Gewichtszunahme 938

Ferkel F (Sau).
Gekochte gewöhnliche Milch.
2. Woche.

Tag	Milch-menge	Gew.	Zwq. (Feer)	Bemerkung
8.	1030	3120		
9.	1040	3208		
10.	1120	3467		Geringe
11.	1090	3572	30,8	Verdauungs-
12.	920	3762		störung
13.	930	3807		
14.	860	3872		

Gesamtmilchmenge 6990
Gewichtszunahme 834

Ferkel F (Sau).
Gekochte gewöhnliche Milch.
3. Woche.

Tag	Milch-menge	Gew.	Zwq. (Feer)	Bemerkung
15.	1260	3937		Trinkt ge-
16.	1370	4053		nügend, aber
17.	1340	4131	21,4	unlustig,
18.	1320	4195		Verdauungs-
19.	1490	4377		störung ge-
20.	1720	4637		schwunden
21.	1860	4977		

Gesamtmilchmenge 10360
Gewichtszunahme 1105

4. Woche.

22.	1830	5127		Trinkt ge-
23.	1980	5387		nügend, aber
24.	1780	5592		unlustig,
25.	1960	5742	15,8	Verdauungs-
26.	1890	5902		störung ge-
27.	2080	6152		schwunden
28.	2110	6352		

Gesamtmilchmenge 13630
Gewichtszunahme 1375

5. Woche.

29.	2370	6773		Trinkt ge-
30.	2230	6877		nügend, aber
31.	2020	6997		unlustig,
32.	1930	7103	9,3	Verdauungs-
33.	1990	7217		störung ge-
34.	2180	7282		schwunden
35.	2080	7367		

Gesamtmilchmenge 14800
Gewichtszunahme 1015

6. Woche.

36.	2170	7780		Trinkt ge-
37.	2570	7903		nügend, aber
38.	2210	8102		unlustig,
39.	2470	8177	9,2	Verdauungs-
40.	2330	8322		störung ge-
41.	2520	8565		schwunden
42.	2340	8700		

Gesamtmilchmenge 16610
Gewichtszunahme 1333

7. Woche.

43.	2530	8802		Trinkt ge-
44.	2420	8850		nügend, aber
45.	2480	8913		unlustig,
46.	2610	9197	5,1	Verdauungs-
47.	2330	9367		störung ge-
48.	2600	9450		schwunden
49.	3190	9600		

Gesamtmilchmenge 18160
Gewichtszunahme 900

Tabelle VII.

Ferkel G (Sau) — Ferkel H (Borg)

Muttermilch.

1. Woche.

Tag	Gew.	Bemerkung	Gew.
	(2060)		(2100)
1.	2100	G und H	2220
2.	2280	sehr munter,	2310
3.	2400	Verdauung gut,	2380
4.	2700	Haut glatt und	2520
5.	2960	glänzend	2780
6.	3110		3030
7.	3290		3120

Gewichtszunahme G 1230, H 1020

Ferkel G (Sau) — Ferkel H (Borg)

Muttermilch.

2. Woche.

Tag	Gew.	Bemerkung	Gew.
8.	3420	G und H	3390
9.	3500	sehr munter,	3550
10.	3600	Verdauung gut,	3680
11.	3640	Haut glatt und	3900
12.	3810	glänzend	3980
13.	4020		4070
14.	4440		4200

Gewichtszunahme G 1020, H 810

3. Woche.

Tag	Gew.	Bemerkung	Gew.
15.	4670		4270
16.	4800	G und H	4310
17.	4870	sehr munter,	4460
18.	4860	Verdauung gut,	4620
19.	5140	Haut glatt und	4780
20.	5330	glänzend	4750
21.	5480		4940

Gewichtszunahme G 810, H 670

4. Woche.

Tag	Gew.	Bemerkung	Gew.
22.	5770		5150
23.	5920	G und H	5240
24.	6070	sehr munter,	5320
25.	6300	Verdauung gut,	5430
26.	6240	Haut glatt und	5590
27.	6390	glänzend	5740
28.	6510		5980

Gewichtszunahme G 740, H 830

XXI.

(Aus dem Waisenhaus und dem Kinderasyl der Stadt Berlin.)

Über „Eiweissmilch".

Ein Beitrag zum Problem der künstlichen Ernährung.

Von

H. FINKELSTEIN und L. F. MEYER.

(Schluss.)

(Hierzu Taf. IV—V.)

II. Die Dekomposition.

Mit der Darstellung der Heilerfolge im Stadium dyspepticum ist eine besondere Brauchbarkeit der Eiweissmilch noch nicht begründet, da bei diesem Zustande — ausser beim jungen Säugling — auch die bisher üblichen diätetischen Massnahmen ausreichen. Um die Überlegenheit der Eiweissmilch vor den bekannten Nährgemischen zu beweisen, muss gezeigt werden, dass sie sich auch da bewährt, wo andere Methoden der künstlichen Ernährung versagen, bei der Dekomposition.

Der erste Grad der Dekomposition verhält sich nach der *Finkelstein*schen Einteilung nicht wesentlich anders wie die Dyspepsie. Nahrungsbeschränkung bewirkt Gewichtsstillstand nach mässiger, kurzdauernder, in 3—6 Tagen abgeschlossener Abnahme. Die Besserung der Stühle erfolgt rasch und ist durchgreifend.

Beim zweiten Grad wird durch Nahrungsherabsetzung gleichfalls der Gewichtsverlust aufgehalten, aber langsamer und nach Erreichung einer ansehnlichen Grösse. Die pathologischen Stühle erweisen sich hartnäckiger; bei Wiederaufnahme reichlicherer Ernährung erfolgt ein Rückfall, und zwar schon bei Nahrungsmengen, die noch unter oder ganz wenig über dem Erhaltungsbedarf liegen.

Beim dritten Grad ist die Toleranz so weit gesunken, dass sie schon durch die kleinsten Nahrungsmengen überschritten wird. Es kommt weder zum Gewichtsstillstand, noch zur Besserung der Entleerungen.

Nur bei dem ersten Grade gelang es also bisher, mit Sicherheit die Heilung unter künstlicher Ernährung anzubahnen, beim zweiten Grade war eine Genesung an der Flasche nur

ausnahmsweise, beim dritten gar nicht möglich. Wie sich demgegenüber die Verhältnisse bei Eiweissmilch gestalten, lehrt die folgende Darstellung.

Wir haben im ganzen **41** Fälle von Dekomposition mit Eiweissmilch behandelt. Nur **5** mal blieb der Erfolg aus, war der tödliche Ausgang nicht abzuwenden. Das entspricht einer Mortalitätsziffer von 12,2 pCt., gewiss ein in Anbetracht der Schwere der Erkrankung nicht hoher Prozentsatz; denn es stirbt nach unseren Erfahrungen, auch wenn Frauenmilch zur Verfügung steht, ein kaum geringerer Teil der Kinder. Den 5 Todesfällen stehen **36** Erfolge gegenüber; über sie sei zuerst berichtet.

Unser Material besteht ebenso wie bei der Dyspepsie hauptsächlich aus jungen Säuglingen; freilich befindet sich kein Kind unter einem Monat darunter, denn eine solch schwere Erkrankung braucht einen gewissen Zeitraum zur Entwicklung.

1	1—2	2—3	3—4	4—6	Monate
4	8	17	3	4	Fälle.

29 von **36** Kindern standen also diesseits des ersten Lebensvierteljahres, und nur **7** waren über ¼ Jahr alt.

Mehr als durch lange Krankheitsgeschichten wird durch die Körpergewichtszahlen die Schwere der Störungen ausgedrückt.

Alter	4 W.	6 W.	2 Mt.	2½ Mt.	3 Mt.	4½ Mt.	5¼ Mt.
Normal	3894	4262	4676	5044	5412	6366	6867
Dyspepsie	3480	3590	2937	3470	3848	—	—
Dekomposition	3055	3248	3251	2763	3200	3953	3700

Mit Ausnahme der Kinder im 2. Monat sind also die Gewichtszahlen durchweg geringer als die der dyspeptischen und liegen recht weit unter dem Normalen. Das eine Mal, wo bei der Dyspepsie im Durchschnitt das Gewicht geringer ist als bei der Dekomposition, wird wohl ein Zufall mitspielen.

Dementsprechend sind die Differenzen der Gewichtszahlen zwischen dem dekomponierten und dem normalen Kinde gleichen Alters sehr gross und überwiegen die des dyspeptischen (mit Ausnahme des 2. Lebensmonats) noch bedeutend. So ist das 5¼ Monate alte Kind (No. 69) um **3167** g, also fast um die Hälfte gegen das normale im Rückstand.

	4 W.	6 W.	2 Mt.	2½ Mt.	3 Mt.	4½ Mt.	5¼ Mt.
Dyspepsie	414	672	1739	1574	1564	—	—
Dekomposition	839	1014	1429	2281	2212	2413	3167

Die Dauer der Vorperiode, während der in der Anstalt die verschiedenen Ernährungsmethoden versucht worden waren, währte bei der Dekomposition noch länger als bei der Dyspepsie.

Dauer der Vorperiode	1½ W.	2 W.	2½ W.	3 W.	3½ W.	4 W.	4½ W.	5 W.	6 W.	7 W.	8 W.	9 W.	10½ W.	12 W.
Anzahl der Fälle	1	2	4	3	2	1	2	6	2	4	1	1	1	3

Bei der Dyspepsie waren **20** Kinder vorher bis zu **4** Wochen ohne Erfolg behandelt, hier nur **13**; dagegen über **4** Wochen dort **7**, hier **20**. In diesen nüchternen Zahlen drückt sich die Schwierigkeit aus, die der Ernährungstherapie bis dahin entgegenstand. Schon bei der Aufnahme in die Anstalt erwiesen sich die Kinder als krank; es wurden nun im Wechsel alle jene Ernährungsmethoden angewendet, die uns angebracht schienen; der Effekt aber war nach Wochen mühevoller Versuche der, dass die Ernährungsstörung ernster und schwerer geworden war. Unter unseren Augen vollzog sich die so unerwünschte Wendung im Befinden der Kinder, die schon im klinischen Bilde die Diagnose „Dekomposition" anzeigte. Die Haut wurde trocken und welk; ihre Farbe nahm den grauen Ton an, der ein so markantes Zeichen der Verschlimmerung darstellt (*Czerny-Keller*); der Turgor wich, die Wangen fielen ein, die Körperwärme sank unter die Norm, der Pulsschlag war oft verlangsamt.

Ausnahmslos kam es zu beträchtlichen Gewichtseinbussen.

Beobachtungszeit Durchschnittliche Gewichtsveränderung	1½ W.	2 W.	2½ W.	3 W.	3½ W.	4 W.	4½ W.	5 W.	6 W.	7 W.	8 W.	9 W.	10 W.	12 W.
bei Dyspepsie	— 342	— 325	— 107	— 130	— 300	— 430	— 300	— 120	—	—	—	—	+ 350	—
bei Dekomposition	— 160	— 335	— 305	— 800	— 405	— 350	— 315	— 120	— 280	— 165	— 20	—	+ 50	+ 280

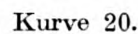
Diese Zahlen die die Gewichtsveränderungen in der ganzen Vorperiode wiedergeben, zeigen, dass die Gewichtsverluste (mit Ausnahme der Beobachtungszeit von 1½ und 4 Wochen) grösser sind als die entsprechenden bei der Dyspepsie.

Die Verlustgrösse betrug bei der Dyspepsie nur einmal über **400** g (No. 30); bei der Dekomposition in **9** Fällen über **400** g, einmal innerhalb 3 Wochen sogar **1000** g und erreichte damit fast die *Quest*sche Zahl, 33 pCt. des Körpergewichts (25 pCt.). Nur da, wo die vorhergehende Krankheit und Behandlung schon über 10 Wochen währten, war das Körpergewicht, verglichen mit dem Anfangsgewicht, um ein Geringes gestiegen. Wohl gab es Zeiten, in denen die Zunahme schon bedeutender war, aber ihnen folgten bald wieder Phasen des Gewichtsabfalles, so dass der Endeffekt für den Organismus gleich Null war.

Das bisherige Schicksal spiegelt sich am besten in einer der Krankengeschichten wieder:

Arthur Schwanke, No. 62 (Kurve 20), geboren am 19. XI. 1908, aufgenommen am 24. XI. 1909. Das 5 Tage alte Kind hatte ein normales Gewicht von 3050 g und bot in seinen Organen nichts Abnormes dar. Erst beim Versuche der künstlichen Ernährung wurde die Schwäche der Ernährungsfunktionen offenbar. Innerhalb 2 Wochen war aus dem vorher gesunden Kinde ein abgemagertes, schlaffes, grau aussehendes, sichtlich schwer krankes geworden. Es verlor in dieser Zeit 650 g an Körpergewicht (ca. 22 pCt. des Gesamtgewichtes). Durch die Verordnung von Frauenmilch gelang es, den Durchfall zur Abheilung zu bringen, den Gewichtssturz aufzuhalten. Um die Reparationszeit zu verkürzen, wurde nach 1 Woche etwas Buttermilch ohne Zusatz (100 g pro Tag) zugelegt. Nun traten Ödeme auf (Gewichtszunahme von 500 g in 2 Wochen). Aber auch das Gesamtbefinden des Kindes machte keinerlei Fortschritte, es kam in weiteren 5½ Wochen weder zu einer Gewichtszunahme, noch besserte sich die graue Hautfarbe noch veränderte sich der Turgor, so dass trotz so langer Frauenmilchernährung die Heilung klinisch kaum noch zu erhoffen war. Zudem war seit 6 Wochen wieder Durchfall eingetreten. Jede andere künstliche Ernährung hätte wohl, so dürfen wir annehmen, ein derart krankes Kind zum Exitus bringen müssen. (cf. die Dauerkurve No. 41.)

Ganz ohne vorherige Beobachtung wurden nur 3 Kinder mit Eiweissmilch ernährt; bei diesen 3 Kindern aber war der Status bei der Aufnahme für die Bewertung ihrer Toleranz so



Kurve 20.

typisch, dass wir glaubten, von jeder funktionellen Diagnostik absehen zu können.

Z. B. Fall 52. Klemsch kam zur Aufnahme im Alter von 2 Monaten in erheblich reduziertem Zustand aus einem hiesigen Krankenhaus, in dem er wegen einer Hauterkrankung behandelt worden war, Gewicht 3200 g. Blasses, abgemagertes Kind, das mit vielen Furunkelnarben bedeckt ist. Bei der Aufnahme Temperatur 36,5°, sie sinkt in den nächsten Tagen noch

bis 36,2°; vorhergehende Ernährung im Krankenhaus angeblich Buttermilch mit Zucker.

Es konnte sich nach allem nur um eine schwere Ernährungsstörung handeln, deren Beeinflussung bereits anderweitig ohne Erfolg versucht war (der weitere Verlauf dieses Falles, besonders das starke Sinken der Körpertemperatur, bestätigte die anfangs gestellte Diagnose).

Dass bei den übrigen Kranken alle die Methoden der künstlichen Ernährung zur Anwendung kamen, von denen wir eine Besserung des Ernährungszustandes erhoffen durften, braucht kaum gesagt zu werden. Diese Hoffnung erfüllte sich indes nicht, sondern von Woche zu Woche sank trotz aller Bemühungen die Toleranz der Kinder für die künstliche Nahrung.

Um unser Material genauer zu definieren, erscheint es angebracht, die Fälle nach der oben wiedergegebenen Einteilung *Finkelsteins* zu ordnen.

Der erste Grad ist bei unserem Material nicht vertreten, denn Fälle, die bei vorsichtiger Steigerung der künstlichen Ernährung zur Heilung gebracht werden konnten, bedurften der Ernährung mit Eiweissmilch nicht.

Zum zweiten Grade, d. h. zu den Kranken, die bei kleinen Nahrungsmengen frei von manifesten Krankheitssymptomen bleiben, bei Nahrungsvermehrung aber neu erkranken, gehören 23 Fälle (No. 34, 35, 36, 38, 39, 41, 44, 45, 46, 47, 51, 53, 54, 55, 57, 58, 59, 60, 61, 64, 65, 66, 67).

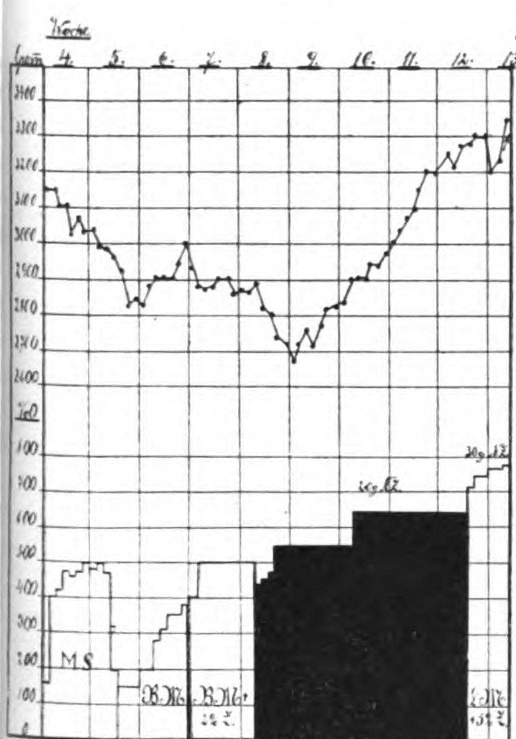
Im dritten Stadium, in dem selbst durch die Verordnung kleinster Mengen von künstlicher Nahrung keine Besserung des klinischen Bildes bewirkt wird, befanden sich 11 Patienten (No. 37, 40, 42, 43, 48, 49, 50, 56, 62, 63, 68). In 5 Fällen war die Verordnung kleiner Mengen zusatzfreier Halbmilch, in einem Falle die von Buttermilch, in 4 Fällen sogar diejenige von Frauenmilch (stets knappster Dosierung) vorhergegangen. In einem Fall endlich offenbarte ein einziger Hungertag die ganze Schwere der Erkrankung (No. 43). Auf diesen Fall werden wir noch zurückkommen.

Jedes Stadium sei noch einmal durch typische Krankengeschichten und Kurven charakterisiert.

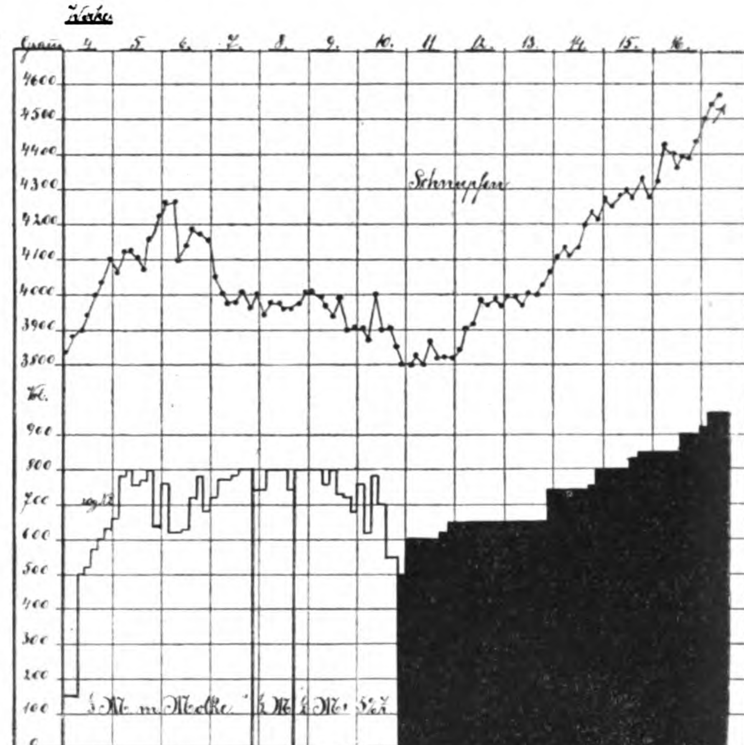
2. Stadium. Elisabeth Asch, No. 54, cf. Kurve 27, geboren am 21. II. 1909, aufgenommen am 5. III. 1909, Gewicht 3180 g. Das Kind erscheint gesund, aber bei Ernährung mit $^{2}/_{5}$ Milch und 4 pCt. Malzextrakt zeigt sich, dass seine Toleranz schon beeinträchtigt ist; nach 3 Wochen keine Zunahme, es besteht Durchfall. Die Verordnung eines Hungertages und kleiner Mengen Halbmilch (ohne Zusatz) behebt zwar vorübergehend

den Durchfall, bei steigender Nahrungszufuhr aber sinkt das Gewicht, die Stühle werden wieder dünn und missfarben, die Temperatur schwankt innerhalb grosser Breiten (36—37,5^0); das Kind sieht blassgrau aus, der Puls sinkt bis auf 96 Schläge, kurzum, die sicheren Zeichen einer schweren Dekomposition haben sich eingestellt; die Gewichtsabnahme beträgt im Verlauf von etwas über 2 Wochen 430 g.

Heinrich Hupke, No. 41, Kurve 21, geboren am 18. XI. 1908, aufgenommen am 8. XII. 1908, Gewicht 3150 g, scheint bei der Aufnahme ge-



Kurve 21.



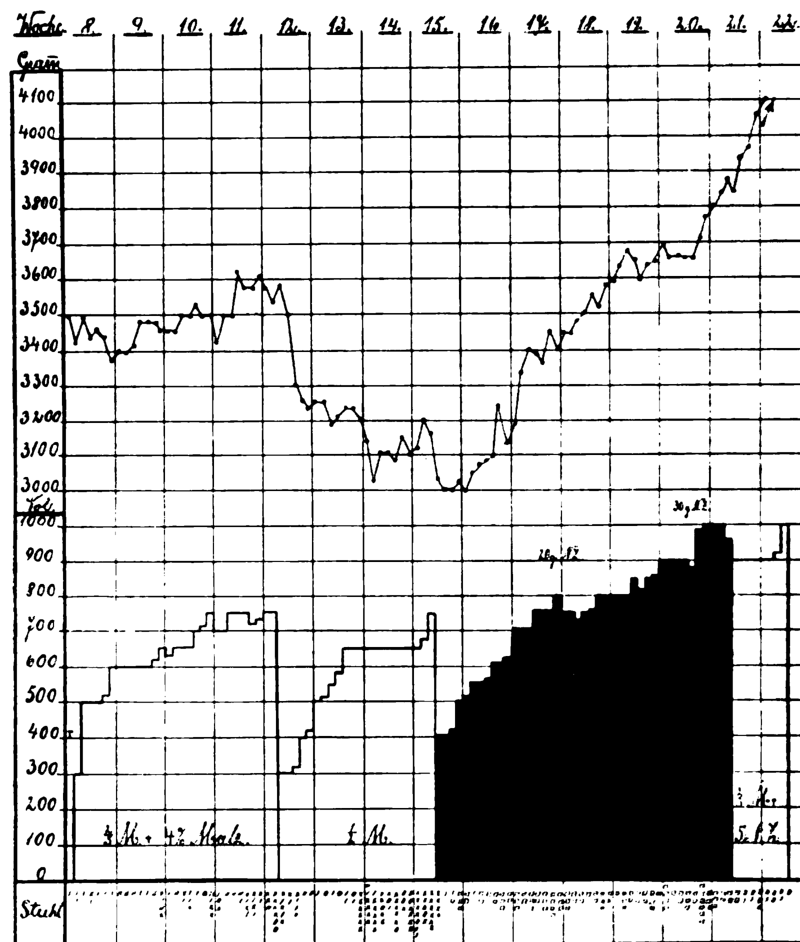
Kurve 22.

sund zu sein. Ernährung mit Malzsuppe führt sofort zu einer Dyspepsie, Abnahme von 230 g in 2 Wochen. Die Abnahme und die sonstigen klinischen Zeichen der Dyspepsie sistieren, als kleine Mengen zusatzfreier Buttermilch verordnet werden; sobald aber der Buttermilch wieder ein wenig Zucker (Liebigzucker) zugesetzt wird, kommt es zu erneutem Auftreten des Durchfalls, Gewichtsabfall von 230 g Temperatur zwischen 36,5 und 37,5^0, verlangsamtem Puls (90), grauer Verfärbung der Haut (cf. Dauerkurve No. 39).

Hierher gehören die in den Kurven wiedergegebenen und ohne Erläuterung verständlichen Fälle No. 47, Struppek, und 67, Else Schulz. Kurve 22 und 23.

3. Stadium. Willy Schulze, No. 68, geboren am 9. VII. 1909, aufgenommen am 16. VII. 1909. Organe ohne Besonderheiten, blasse Gesichts-

farbe. Bei einer Ernährung mit $^{2}/_{5}$ Milch und 4 pCt. Malzextrakt vom ersten Tag der Aufnahme Durchfall und starke Schwankungen der Körpertemperatur, 36,3 bis 37,9°. Das Gewicht steigt zuerst noch; vom Beginn der dritten Woche sinkt es aber, so dass nach 4 Wochen nur 40 g Körpergewicht gewonnen sind. Nun werden, weil die Temperatur ständig erhöht ist,



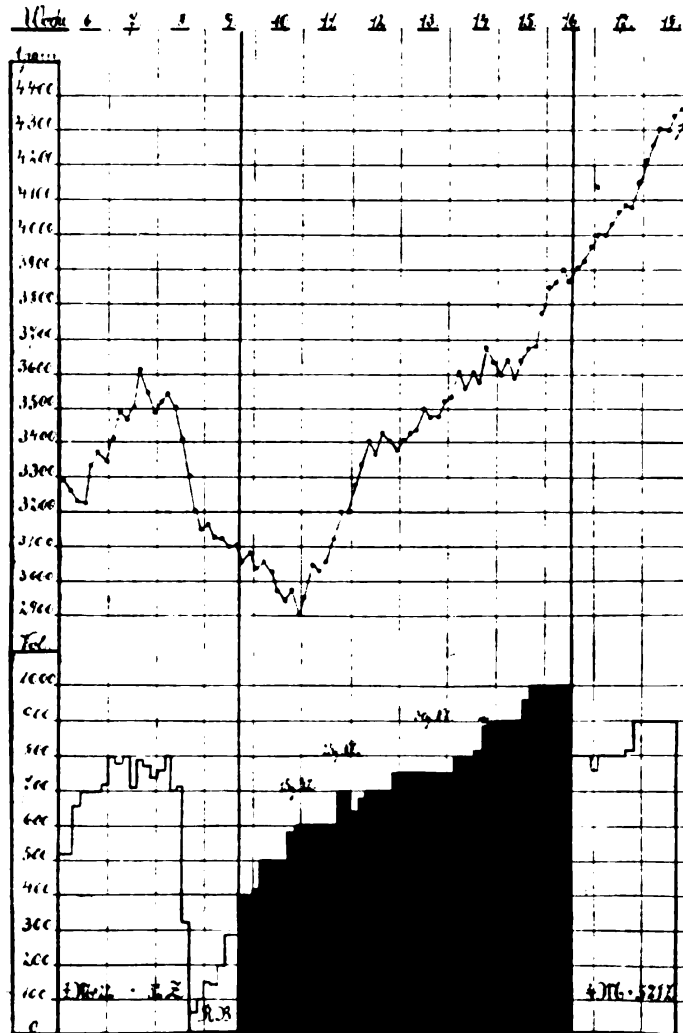
Kurve 23.

37—37,7°, die Farbe des Kindes sich verschlechtert und sich Mattigkeit und Schläfrigkeit einstellen, nach Einschaltung eines Teetages kleine Mengen zusatzfreier Halbmilch verordnet. Es erfolgt aber eine Verschlimmerung der Erkrankung. Die Stühle werden noch häufiger, starke Austrocknung und Verfall, Gewichtsabnahme von 590 g in 6 Tagen. Die Verordnung kleiner Mengen der indifferenten Nahrung hatte also eine Verschlimmerung der Erkrankung nach jeder Richtung herbeigeführt.

G. Kirschner, No. 37, cf. Kurve 28, geboren am 24. V. 1909, aufgenommen am 4. VI. 1909, Gewicht 3430 g. Blasse Hautfarbe, matt, schlechte Stühle, Ernährung mit zusatzfreier Halbmilch führt in kurzer Zeit zu den schwersten klinischen Erscheinungen. Innerhalb von 11 Tagen ist

das Körpergewicht um 600 g gesunken, das Kind ist kollabiert, die Körperwärme geht bis 35° herab, der Pulsschlag ermässigt sich auf 100 in der Minute. Und dieses unheilvolle klinische Bild trat bei Reduzierung der Nahrungsmengen auf 2—300 g ein.

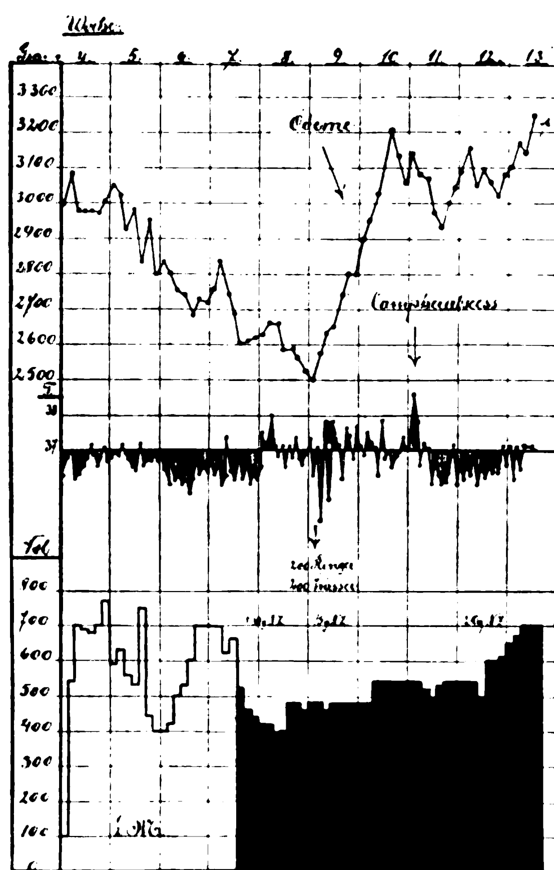
Cf. die hier einzureihenden Kurven der Fälle A. Dorn, No. 56, Kurve 24, und G. Mamsch, No. 40, Kurve 25.



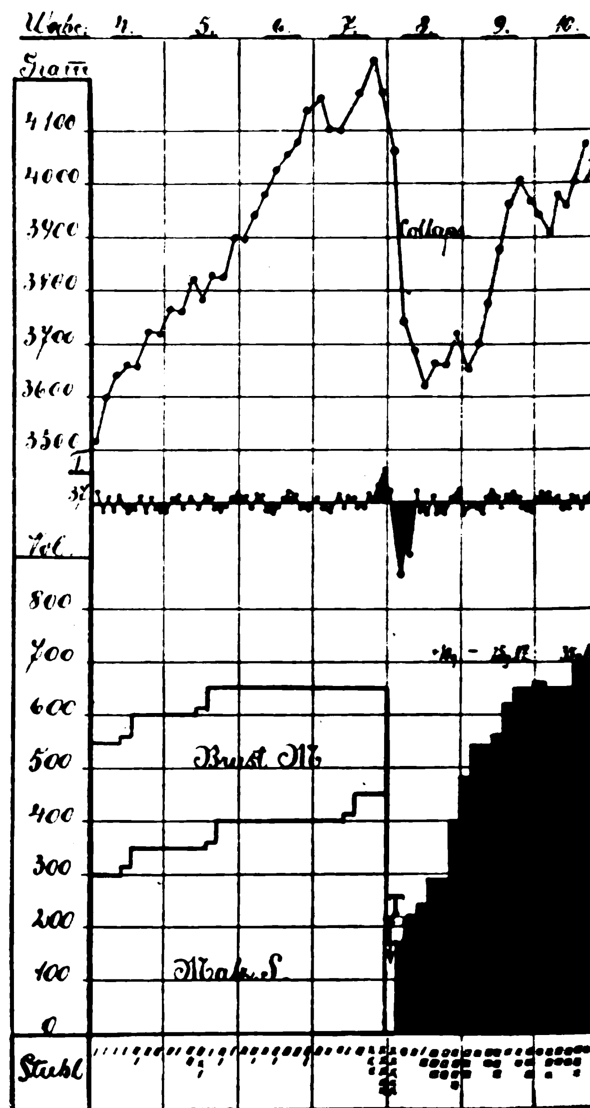
Kurve 24.
R.B. = Zusatzfreie Buttermilch.

Eine besondere Besprechung erheischt noch der Fall Dietert, No. 43, bei dem ein Hungertag die Diagnose Dekomposition dritten Grades über jeden Zweifel erhob, und zwar zu einer Zeit, als — um ein Wort Senators zu gebrauchen — die „Diagnose der Gefahr" sonst keineswegs zu stellen war. Es handelt sich

um einen jener gar nicht so seltenen Fälle, bei denen bei kohlehydratreicher Ernährung trotz leicht abnormer Stühle befriedigende Gewichtszunahmen und infolge der reichlichen Wasserretention auch leidlich gutes Aussehen zu konstatieren sind. Bei flüchtiger Beobachtung kann man diese Kinder fälschlich für gesund halten, bis eine Störung — mag sie auch scheinbar ganz leicht sein — ihren eigentlichen Zustand offenbart. Wir bezeichnen diese Fälle als „kaschierte Dekompositionen“.



Kurve 25.



Kurve 26.

Erwin Dietert, Kurve 26, geboren am 9. VII. 1909, aufgenommen am 22. VII. 1909. Hautfarbe und Turgor gut, gesunde Organe. Gewicht 3300 g.

Bei Allaitement mixte (halb Malzsuppe, halb Frauenmilch) gedeiht das Kind so, wie man es nur wünschen kann. Seine Temperaturkurve bietet das Bild schönster Monothermie, die Entleerungen sind fast normal, das Aussehen ist gut, die Gewichtszunahme erfreulich. Innerhalb eines Monats sind 850 g an Gewicht gewonnen. Vom 23. VIII. an muss die Frauenmilch reduziert und mehr Malzsuppe (bis 450 g am 27.) gegeben werden. Nun werden die Stühle dünn, die Temperatur steigt bis 37,5°, das Kind verliert seine gute Hautfarbe, wird matt, das Körpergewicht nimmt vom 28.—30. um 150 g ab; nun wird ein Tag lang Teediät verordnet; rapide stürzt das Gewicht um 300 g an einem Tag, das Kind macht einen schwer kranken, ganz verfallenen Eindruck, Krämpfe treten hinzu, die Temperatur sinkt auf 35,7°, der Puls auf 100. Durch die Zuführung von geeigneten Mengen Eiweissmilch und kollapsbekämpfenden Mitteln gelingt es, wie hier vorweg genommen werden soll, das Kind am Leben zu erhalten.

(Hier folgt Tabelle 2 von S. 694 u. 695.)

Die Dosierung der Eiweissmilch bei der Dekomposition.

Die Eiweissmilch scheint uns deshalb bei der Behandlung der Dekomposition von grossem Werte zu sein, weil sie — ähnlich wie die Frauenmilch — gestattet, eine stärkere Unterernährung mit ihren Gefahren zu vermeiden. Toleranzüberschreitung und Inanition sind dem dekomponierten Kinde gleich nachteilig, und es gehört zu den schwierigsten Aufgaben der Ernährungstherapie, die goldene Mittellinie zwischen beiden immer einzuhalten. Bei der Verwendung von Eiweissmilch gelingt dies leichter als bei anderen Methoden. Im allgemeinen möchten wir empfehlen, genau so wie bei der Dyspepsie 12 Stunden Tee zu verabreichen und dann mit **300 g** Eiweissmilch pro Tag (am besten in 10 Mahlzeiten) zu beginnen. So wird man in den meisten Fällen zum Ziele kommen. Freilich muss es dem Ermessen des Arztes überlassen bleiben, in einem Falle, in dem sich toxische Symptome denen der Dekomposition zugesellt haben (Büttner, No. 42), in den ersten Tagen noch geringere Dosen Eiweissmilch zu verabreichen, auf der anderen Seite da, wo die Konsumtion im Vordergrunde steht und eine mehrtägige Unterernährung die Gefahr eines Kollapses heraufbeschwören könnte, von vornherein etwas reichlichere Mengen zu erlauben (cf. der schon erwähnte Fall Dietert, Kurve 26).

Der Einfluss der Eiweissmilch auf das klinische Verhalten.

In welcher Weise und in welchem Zeitraum das klinische Bild der Dekomposition sich nach der Einführung der Eiweissmilch verändert, möge durch die folgenden zwei Fälle illustriert werden,

Tabelle 2.

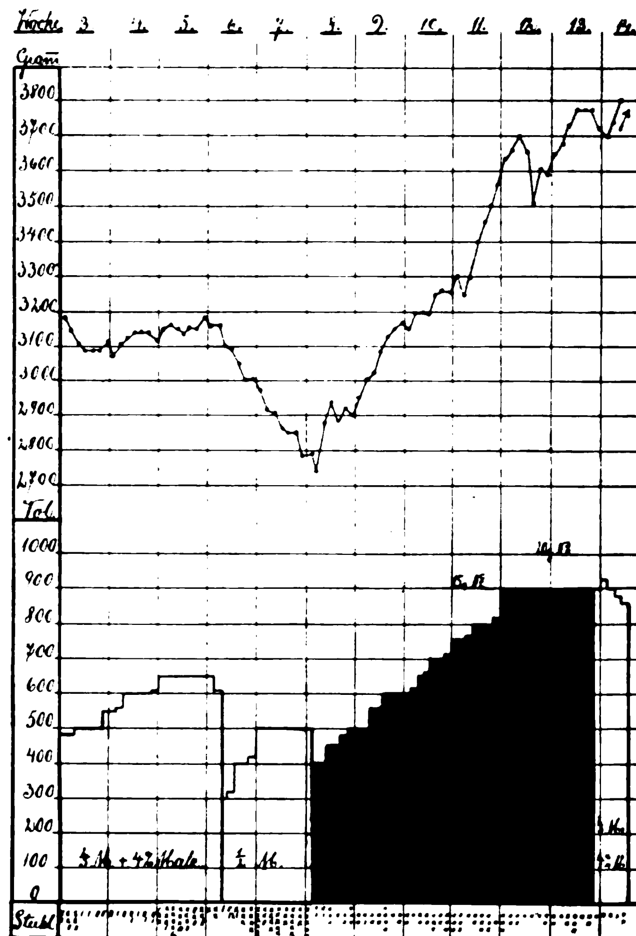
No.	Name	Alter		Gewicht in Gramm	Beobachtete Gewichtsveränderung vor der Ernährung mit Eiweissmilch				Vorhergehende Ernährung
34	W. Runge	1	Mt.	3100	3	W.	—	1000g	Malzsuppe, Buttermilch
35	G. Schepke	1	,,	2560	2	,,	—	300g	Buttermilch, Halbmilch
36	E. Post	1	,,	3860	1½	,,	—	160 g	Halbmilch
37	G. Kirschner. D.	1	,,	2700	2½	,,	—	730 g	Halbmilch
38	G. Quade. D.	1½	,,	3030	5	,,	—	500 g	Buttermilch
39	O. Lipinski	1½	,,	4250	4	,,	—	350 g	Halbmilch
40	G. Mamsch. D.	1½	,,	2690	3½	,,	—	310 g	Allaitement mixte
41	H. Hupke. D.	1¾	,,	2820	4½	,,	—	330 g	Malzsuppe, Buttermilch
42	A. Büttner. D.	1¾	,,	3200	3	,,	—	800 g	Buttermilch, Malzsuppe
43	E. Dietert	1¾	,,	3620	7	,,	+	300 g	Brustmilch und Malzsuppe
44	J. Giduch	1¾	,,	3130	2	,,	—	370 g	Buttermilch
45	H. Keibert. D.	1¾	,,	2440	6	,,	—	560 g	Halbmilch
		5	,,	3500	5	,,	—	50 g	—
46	E. Zabel	2	,,	4100			—		—
47	G. Struppek. D.	2	,,	3900	6	,,	—	0 g	⅓ Milch, ½ Milch, später Zuckerzusatz
48	E. Peplau	2	,,	3820	3½	,,	—	500g	Halbmilch + Malz
49	C. Klose	2	,,	3160	3	,,	—	600 g	Halbm., Brustm. + Buttermilch. Halbmilch
50	E. Tauber	2	,,	2850	2½	,,	—	150 g	Malzsuppe, Brustmilch
51	C. Stertze. D.	2	,,	2800	4½	,,	—	300 g	½ Milch mit Malz
		5	,,	3500			—		—
52	E. Klemsch	2	,,	3200			—		—
53	M. Kawschinski. D.	2	,,	2800	7	,,	+	80 g	⅖ Milch + Malz, Buttermilch
54	E. Asch	2	,,	2750	5	,,	—	440 g	⅖ Milch + Malz, Halbmilch
55	G. Schröter	2	,,	3130	5	,,	+	50 g	⅖ Milch + Malz, Buttermilch
56	A. Dorn	2¼	,,	3100	5	,,	—	350 g	⅖ Milch + Malz, Buttermilch
57	W. Raschke	2¼	,,	2600	7	,,	—	540 g	Halbmlich, ⅖ Milch + Malz
58	G. Plötz	2¼	,,	2780	8	,,	—	20 g	Butterm.+Malzs.Halbm.,Butterm.
59	M. Balke	2½	,,	2750	10½	,,	+	50 g	⅖ Milch + Malz, Halbm.
60	H. Noack	2½	,,	2250			—		—
61	M. Kilian	2¾	,,	3060	2½	,,	—	20 g	Halbmilch + Nährzucker
62	A. Schwanke. D.	2¾	,,	2800	12	,,	—	250 g	Brustmilch + Buttermilch
63	E. Rekitt	3	,,	3300			—		Halbmilch
		5	,,	—	2½	,,	—	320 g	⅖ Milch + Malz
64	E. Gallus	3	,,	3350	12	,,	+	150 g	—
65	M. König	3¼	,,	2950	12	,,	+	280 g	Allaitement mixte
66	H. Müller	4½	,,	4800	9	,,	—	0 g	⅖ Milch + Malz
67	E. Schulz	4½	,,	3000	7	,,	—	500 g	⅖ Milch + Malz, Halbmilch
68	W. Schulze	4½	,,	4060	5	,,	—	400 g	⅖ Milch + Malz, Halbmilch
69	O. Derawa	5¼	,,	3700			—		—

Dekomposition.

Stillstand bei Eiweiss-milch	Zunahme bei Eiweissmilch		Gesamt-dauer der Ernährung mit E. M.	Zunahme pro Woche	Abgesetzt	Bemerkungen
1½ W.	12½ W.	1700 g	14 W.	136 g	Mit Erfolg	—
1½ ,,	8½ ,,	240 g	10 ,,	28 g	dto.	Chron. Pneumonie
2 ,,	8 ,,	950 g	10 ,,	119 g	dto.	—
1½ ,,	8 ,,	1300 g	9½ ,,	162 g	dto.	—
1 W.	7 ,,	47 g	8 ,,	105 g	dto.	—
—	6 ,,	550 g	6 ,,	92 g	dto.	—
2 ,,	11 ,,	1210 g	13 ,,	110 g	dto.	—
1 ,,	3 ,,	410 g	4 ,,	137 g	dto.	—
1 ,,	6½ ,,	500 g	7½ ,,	76 g	dto.	—
1 ,,	3½ ,,	650 g	4½ ,,	185 g	dto.	Kaschierte Dekomp.
1 ,,	8½ ,,	970 g	9½ ,,	122 g	dto.	—
—	10 ,,	1000 g	10 ,,	100 g	Rückfall	—
—	5 ,,	800 g	15 ,,	160 g	Mit Erfolg	—
—	4 ,,	600 g	4 ,,	150 g	dto.	Cystitis
1½ W.	5 ,,	630 g	6½ ,,	126 g	dto.	—
3 ,,	5 ,,	660 g	8 ,,	132 g	dto.	—
—	10½ ,,	1040 g	10½ ,,	100 g	dto.	Rückf. beim Absetzen nach 8 Tagen
1 W.	5 ,,	1000 g	6 ,,	200 g	dto.	—
—	10 ,,	1100 g	10 ,,	110 g	Rückfall	—
—	—		—	—	—	cf. Intox. No. 82
7½ W.	5 W.	500 g	12½ W.	100 g	Mit Erfolg	Starke Abn. bei EM. ohne Zucker
3½ ,,	9 ,,	1200 g	12½ ,,	133 g	dto.	Grippe
—	6 ,,	980 g	6 ,,	163 g	dto.	—
2½ W.	8 ,,	900 g	10½ ,,	117 g	dto.	Grippe
2 ,,	5 ,,	800 g	7 ,,	160 g	dto.	—
1 ,,	8 ,,	1000 g	9 ,,	125 g	dto.	—
1 ,,	2 ,,	200 g	3 ,,	100 g	dto.	—
4 ,,	4½ ,,	400 g	8½ ,,	95 g	dto.	Wegen Diphth. verlegt
—	17 ,,	1500 g	17 ,,	88 g	dto.	—
1 W.	7 ,,	900 g	8 ,,	130 g	dto.	—
1 ,,	10 ,,	1270 g	11 ,,	127 g	dto.	—
—	11 ,,	700 g	11 ,,	64 g	Rückfall	Pneumonie
—	10 ,,	1400 g	21 ,,	140 g	Mit Erfolg	—
—	11 ,,	1250 g	12 ,,	123 g	dto.	—
5 W.	4 ,,	700 g	9 ,,	175 g	dto.	Wegen Diphth. verlegt
3 ,,	2 ,,	360 g	5 ,,	180 g	dto.	—
—	6 ,,	800 g	6 ,,	133 g	dto.	—
4 W.	10 ,,	1500 g	14 ,,	150 g	dto.	—
4 ,,	5 ,,	750 g	9 ,,	150 g	dto.	—

die gleichzeitig Beispiele für den leichteren und den schwereren Typus der Krankheit darstellen.

Stadium 2. No. 54. Elisabeth Asch (Kurve 27). Nachdem das Gewicht in 2 vorhergegangenen Wochen um 430 g gefallen ist (S. 688), setzt zu Beginn der 8. Woche die Eiweissmilch-Ernährung ein, und zwar werden zunächst 400 g Eiweissmilch verordnet.



Kurve 27.

Bereits nach 2 Tagen ist hier eine energische Wirkung der neuen Diät zu erkennen; der Stuhl ist fest und selten geworden, erfolgt 2—3 mal am Tag; die vorher zwischen 36 und 37,5° schwankenden Temperaturen halten sich zwischen 36,8 und 37,2°. Das Gewicht nimmt mit dem ersten Tag der Diätänderung zu. Das Kind macht sehr bald einen besseren Allgemeineindruck; die Haut verliert das graue Kolorit, der Puls wird normal. Unter vorsichtiger Steigerung

der Eiweissmilchmengen (terrassenförmiges Ansteigen auf der Kurve) nimmt das Kind weiter gut zu, in 3 Wochen um 500 g. Da die Zunahme allmählich nachlässt, wird 2 proz. Nährzucker der Gesamtmenge zugefügt; weitere gute Entwicklung, das Kind macht in der 14. Lebenswoche den Eindruck eines gesunden und wird mit Erfolg auf die übliche künstliche Nahrung übergeführt. Der Zeitraum von 6 Wochen, in dem A. pro Woche 163 g zunahm, hat also genügt, um die Toleranz des Kindes so zu stärken, dass nun ohne Schwierigkeiten die weitere gedeihliche Entwicklung bei gewöhnlicher Kost möglich ist.

Stadium 3. Georg Kirschner, Fall No. 37 (cf. Krankengeschichte S. 690, Kurve 28).

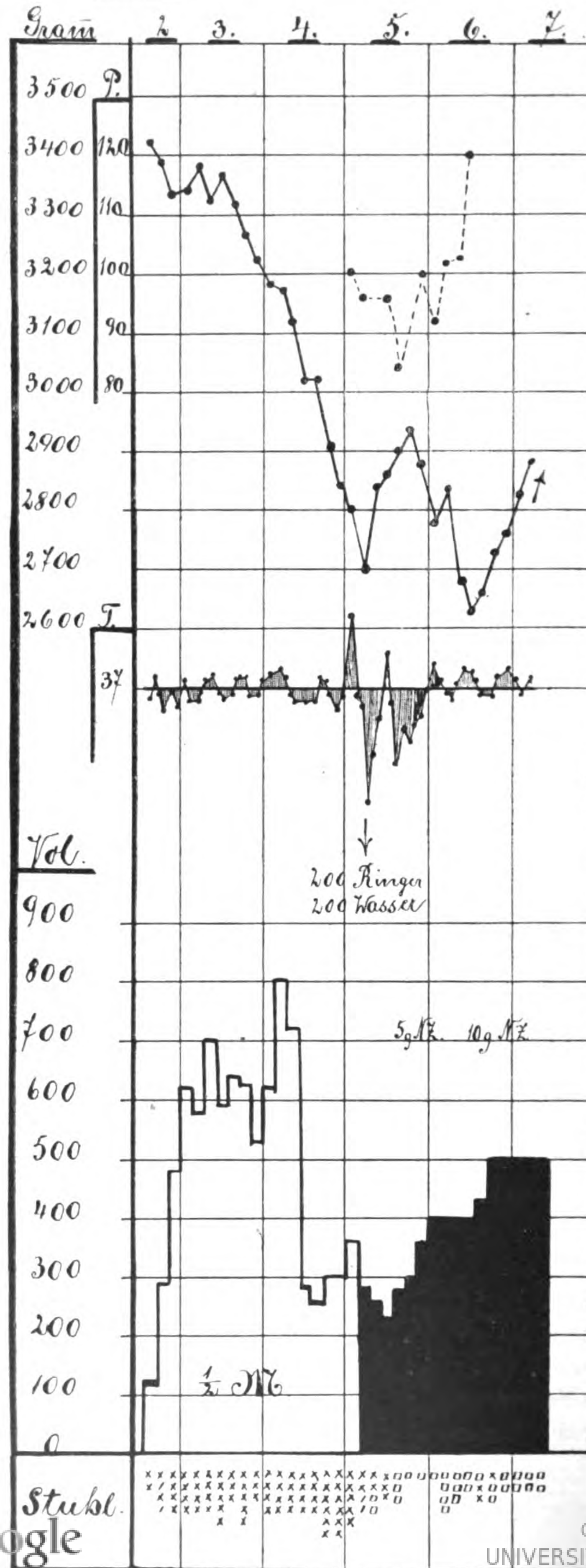
(Kurve 28 siehe S. 698.)

Die Kollapssymptome werden ganz allmählich zum Schwinden gebracht, nur langsam hebt sich das Allgemeinbefinden; es dauert 6 Tage, ehe die Temperatur wieder normal wird, ehe der Puls wieder zur gewöhnlichen Schlagzahl zurückkehrt. Gleich am ersten Tag der Eiweissmilch-Ernährung beginnt zwar eine Gewichtszunahme, die aber auf ein geringes Ödem der Hand- und Fussrücken infolge der gleichzeitigen Darreichung einer Salzwasserlösung zu beziehen ist und nach 4 Tagen mit diesem Ödem wieder schwindet. Der Stuhl ist nach 3 Tagen selten und fest geworden. Nachdem erst 1 pCt. und dann 2 pCt. der Nahrungsmenge an Nährzucker zugefügt ist, beginnt die Gewichtszunahme (in 9½ Wochen 1300 g, pro Woche 160 g). Am 26. VIII. wird das Kind auf $^2/_3$ Milch übergeführt; eine leichte, nach 8 Tagen einsetzende, zu geringen Temperatursteigerungen und häufigeren Stühlen führende Dyspepsie wird durch Verordnung kleiner Mengen Halbmilch schnell beseitigt. Nunmehr auch bei rascher weiterer Steigerung der Nahrungsmengen und erneuter Verordnung von $^2/_3$ Milch andauernder Fortschritt (cf. die Dauerkurve No. 36).

Über die Gestaltung der Symptome im allgemeinen ist folgendes anzuführen:

1. Der Stuhl.

Wie schnell selbst in jenem schweren Stadium die abnormen Gärungen beseitigt werden, lehrt die Tatsache, dass in **31** von **36** Fällen nach **3** Tagen der Stuhl selten (3 mal) wurde und das Gepräge des Seifenstuhles annahm. Nur bei 5 Fällen währte diese Umformung des Stuhles längere Zeit, 1 mal 4, 1 mal 5, 1 mal 6,

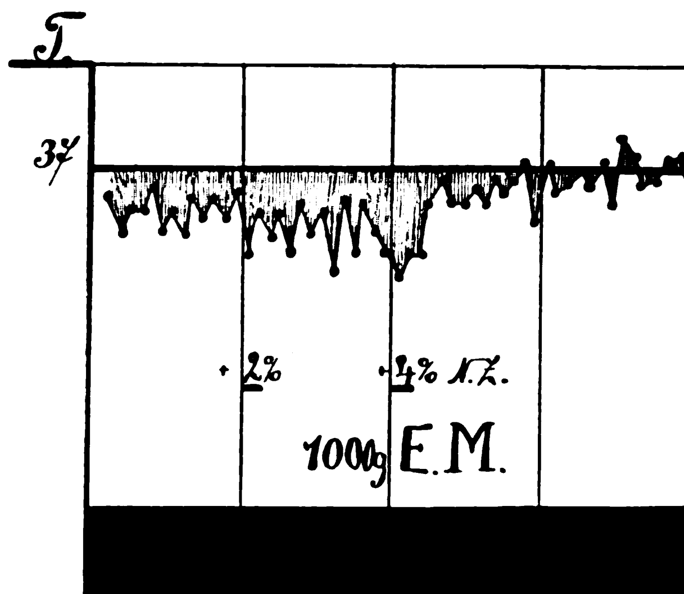


Kurve 28.
(In grösserem Massstab als sonst gehalten.)

1 mal 7, 1 mal sogar 10 Tage. Wurde auch der Stuhl in jener Zeit seltener als vorher, so verlor er doch nicht seine schleimigen Beimengungen und die dünne Konsistenz. Im Durchschnitt aller Fälle war indes nach 2½ Tagen der erwünschte Seifenstuhl erzielt. Es bestand demnach kein Unterschied in der Reaktion des Darmes schwerkranker dekomponierter und leicht kranker dyspeptischer Kinder.

2. Die Temperatur.

Im Stadium der Dekomposition sind **Untertemperaturen** die Regel. Durch die Verordnung der Eiweissmilch sinkt die Körperwärme meist noch um einige Zehntel Grad tiefer. Das kann im Hinblick auf die anfänglich unvermeidbare Unterernährung nicht wundernehmen. Dazu kommt, dass in der Eiweissmilch mit ihrer Kohlehydrat- und Salzarmut gerade von denjenigen Nährstoffen wenig zugeführt wird, die den Haupteinfluss auf die Wärmeregulierung ausüben. In 24 Fällen blieb die Körpertemperatur zunächst unter 36,5°, davon in 8 unter 36°. Sobald mit der fortschreitenden Besserung eine reichlichere Nahrungs- und insbesondere Kohlehydratzufuhr zulässig wird, hebt sich die Temperaturkurve allmählich zur Norm (Kurve 29). Nur aus-



Kurve 29.

nahmsweise muss gegen den Kollaps direkt eingeschritten werden, entweder durch die Zufuhr von Na-Salzen oder durch die

Darreichung von Kohlehydraten. Die Kochsalzlösung gibt man entweder nach altgewohnter Weise subkutan[1]) oder vermittels rektaler Instillation[2]). Der Nachteil eines allfällig entstehenden Ödems (cf. Kurve Kirschner, No. 28 und Mamsch, No. 25) wird durch die Besserung des Kollapses aufgewogen. Zur Darreichung von Kohlehydraten zu so früher Zeit wird man nur in besonderen Fällen seine Zuflucht nehmen (vergl. 3), da sie den Kranken der Gefahr eines erneuten Durchfalls aussetzt.

Was über die Temperatur gesagt ist, gilt auch mutatis mutandis für das Verhalten des Pulsschlags, der zunächst oft verlangsamt ist und allmählich zur normalen Schlagzahl zurückkehrt.

3. Das Gewicht.

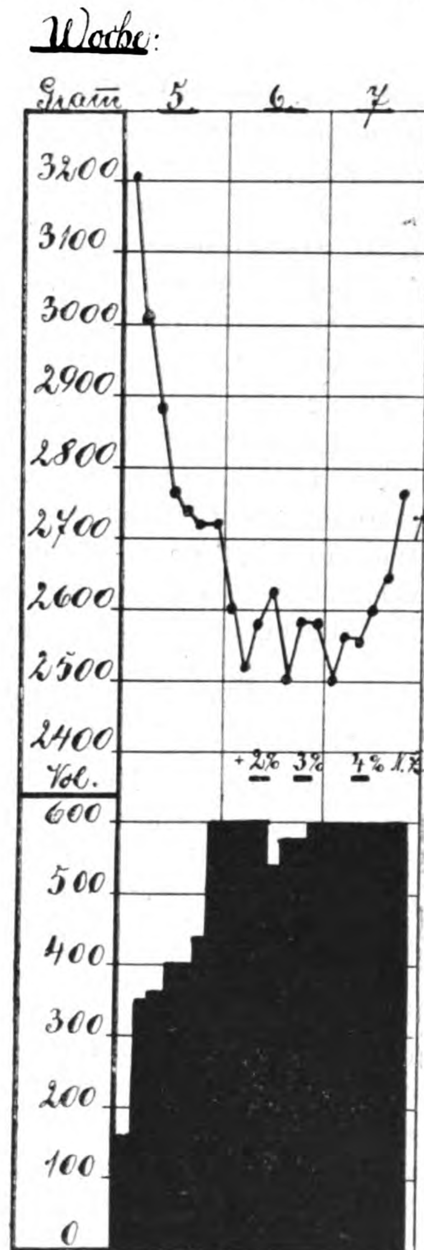
Fast in allen Fällen kommt es nach Verordnung der Eiweissmilch zur Gewichtsabnahme. Diese betrug im Mittel aller Fälle **141** g, ihre durchschnittliche Dauer **3** Tage. 12 mal währte sie **4** Tage und darüber, 11 mal dagegen nur **1** Tag. 2 mal war sie besonders gross (500 g und 650 g innerhalb 5 Tagen). Verluste von der Grösse des zuletzt genannten sind nicht ungefährlich, da ihre Addierung zu den vorausgegangenen, immer an sich schon bedeutenden Abnahmen recht bedenkliche Folgen haben kann.

Was im Falle der starken nach Beginn der Eiweissmilch-Ernährung zunächst noch anhaltenden Abnahmen zu geschehen hat, das hängt davon ab, ob der Stuhl zur Norm zurückgekehrt ist oder nicht. Trifft das **erste** zu, so ist in erster Linie an die Zufuhr von Salzlösungen zu denken, während die Beigabe von Kohlehydraten in dieser Zeit nur unter grossem Vorbehalt erlaubt erscheint. Denn trotz der Besserung der Stühle ist keine Bürgschaft vorhanden, dass schon jetzt (vor Erreichung der vorgeschriebenen Eiweissmilchmengen) die Zuckertoleranz gebessert ist, und es steht zu befürchten, dass die Zuckerzulage wiederum Durchfall und damit unheilvolle Verschlimmerung hervorruft. Dann und wann jedoch hat der vorsichtige Kohlehydratzusatz auch in derartig schwierigen Lagen vortreffliche Wirkung. In 2 unserer Fälle (Derawa, Klemsch, Kurve 30), vermochte er, den jähen Gewichtsabfall sofort zu hemmen. Immerhin soll

[1]) Modifizierte NaCl-Lösung nach *L. F. Meyer* von *H. Rietschel.* NaCl 7,5, $CaCl_2$ 0,2, KCl 0,1, Aq. 1000,0.

[2]) *Rosenstern*, Deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 1.

man sich nur in Ausnahmefällen, wenn die Indikation der Kohlehydratzulage infolge der starken Gewichtsabnahme und der Austrocknung dringend ist, zu dem Abgehen von der allgemeinen Vorschrift entschliessen. Im zweiten Falle d. h. bei andauernder starker Abnahme und ausbleibender Besserung des Stuhls — eine Situation, die erfreulicherweise nur selten vorkommt —, wird man weder die Nahrung steigern, noch Zuckerzusätze machen dürfen; eher ist daran zu denken, ob nicht bereits die bisherigen Mengen die Toleranz überschreiten; freilich wird man dann kaum erwarten können, dass bei weiterer Reduktion der Nahrungsmengen ein besserer Erfolg eintritt, vielmehr ist dann die unbedingte Indikation für die Ernährung mit Frauenmilch gegeben (cf. Misserfolge).



Kurve 30.

4. Das Allgemeinbefinden.

In den ersten Tagen der Eiweissmilch-Ernährung ist keine Besserung, sondern eher eine weitere Verschlechterung des gesamten klinischen Bildes zu erwarten. Besonders deutlich tritt die Verschlechterung bei jenen Kindern in die Erscheinung, die auch jetzt noch starke Gewichtseinbussen erleiden. Gerade diese hatten gewöhnlich vorher infolge einer Ernährung mit kohlehydrat- und

salzreichen Diätformen reichlich Wasser retiniert und sahen darum trügerisch gut aus. Nun, in der Zeit der durch die Ernährung mit Eiweissmilch verursachten Wasserausschwemmung, offenbart sich erst der schlechte Zustand dieser Patienten; ihre Hautfarbe wird noch um eine Schattierung grauer als zuvor, ihr Turgor lässt weiter nach, die Mattigkeit nimmt noch zu. Das darf uns nicht abhalten, an der Ernährungsart festzuhalten, ebensowenig, wie man ein an die Brust gelegtes Kind wieder absetzen würde, bei dem häufig die gleichen Verhältnisse zutreffen. Nur muss man die Umgebung des Kranken in der Voraussicht des Kommenden auf die vorübergehende Verschlechterung vorbereiten. Sobald infolge der Eiweissmilch-Ernährung die Magendarmvorgänge in normale Bahnen geleitet worden sind, schwinden alle die genannten Erscheinungen. Es beginnt die Rekonvaleszenz, die nun überraschend schnell vorwärts schreitet. Sehr häufig findet der Ersatz des verloren gegangenen Wassers schon statt, sobald die Nahrungsmengen grösser werden, noch bevor Zucker zugelegt wird, und in wenigen Tagen wird nun das allgemeine Befinden ganz umgestimmt sein.

Über die Steigerung der Nahrungsmengen.

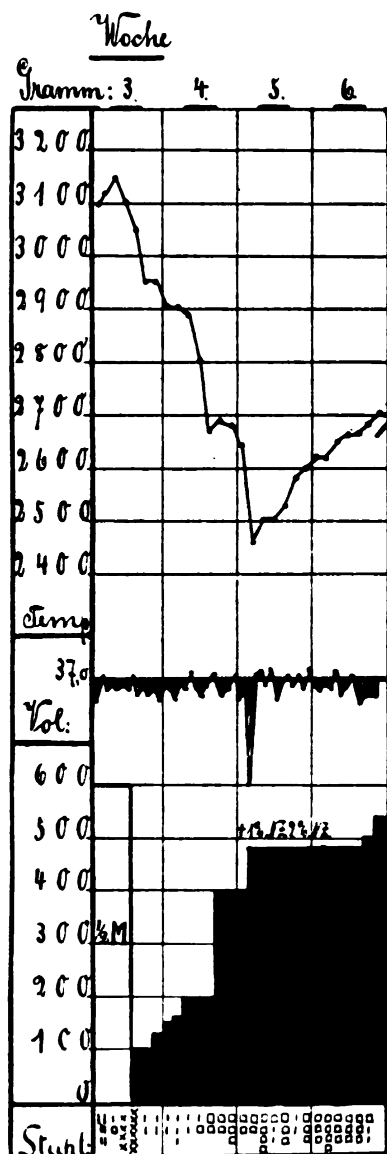
Die Steigerung der Eiweissmilch erfolgt in derselben Weise wie bei der Dyspepsie. Man erhöht nach Besserung der Entleerungen jeden zweiten Tag um 50—100 g, bis die schon vorher genannte Menge von 200 g Eiweissmilch pro Kilo Körpergewicht (Energiequotient 80) erreicht ist. Die Gesamt-Tagesmenge soll indes nicht mehr als **1** l betragen.

Soll man aber auch da steigern, wo der Stuhl häufig und abnorm bleibt? Diese Frage ist nicht leicht zu entscheiden und kann im Einzelfalle dem behandelnden Arzt wohl Schwierigkeiten machen. Steigert man die Nahrung, solange abnorme Gärungen vorhanden sind, so ist gewiss die Gefahr gegeben, dass die Ernährungsstörung noch weiter um sich greift. Steigert man nicht, dann liegt wiederum die Gefahr des Hungers vor.

Wenn wir unsere Erfahrungen überblicken, so scheint uns, dass namentlich der in der Technik der Eiweissmilch-Dosierung unerfahrene Arzt häufiger eine all zu lange und darum schädliche Unterernährung als eine Überfütterung anordnet. Allzu leicht lässt man sich anfangs in Fällen, in denen noch nicht ganz die gewünschte Form der Stuhlentleerungen eingetreten ist, dazu verleiten, die Nahrungssteigerung (und die Zuckerzulage) zu

sehr zu verzögern. Auf diese Weise züchtet man künstlich das, was *Schlossmann* eine Atrophia e medico genannt hat. Ja, es scheint uns, dass eine länger dauernde Unterernährung mit Eiweissmilch infolge des ungenügenden Angebotes von Kohlehydraten besonders rasch zu solcher durch die Zeichen des Kollapses gekennzeichneten Atrophie Veranlassung gibt. Das zeigt folgender in letzter Zeit von einem jüngeren Kollegen behandelter Fall.

Wilhelm Kranskowsky, Kurve 31, 20 Tage alt, mit einem Gewicht von 3000 g aufgenommen. Da die Zufuhr von ½ Milch (600 g) sofort eine paradoxe Reaktion (Gewichtsabnahme, Durchfall) hervorruft, wird Eiweissmilch verordnet, und zwar 4 Tage lang nur 100 g, 6 Tage lang 100—200 g, obwohl der Stuhl bereits nach 2 Tagen 2 mal täglich in normaler Konsistenz entleert wurde. Die so weitgehende Inanition bewirkt einen starken Gewichtsabfall von 500 g in 12 Tagen; es kommt schliesslich zum Kollaps (Temperatur 35⁰). Sofortige Steigerung der Nahrungsmenge und Zuckerzusatz vermögen noch das Kind dem Tode zu entreissen. Die Kollapssymptome weichen, das Gewicht nimmt zu, und weitere entsprechende Behandlung bringt Heilung.



Kurve 31.

Man soll also keinesfalls zu lange bei kleinen Nahrungsmengen bleiben, sondern vorsichtig und langsam steigern, selbst wenn der Stuhl noch nicht die ideale Forderung erfüllt. Allmählich wird es zur normalen Stuhlentleerung kommen. Werden indes gleichzeitig die klinischen Symptome ernster, fällt vor allem die Gewichtskurve in steilem Winkel weiter, so ist eine Herabsetzung der Eiweissmilchmengen notwendig, die aber in so früher Zeit wohl nur in

Ausnahmefällen von Erfolg gekrönt sein wird. Es handelt sich dann meist um schwerste Störungen, die kaum mehr durch Eiweissmilch oder gar eine andere künstliche Nahrung zu beheben sind. Selbst die Zuführung von Frauenmilch wird nur in den seltensten Fällen Erfolg bringen (cf. den späteren Bericht über die Misserfolge).

Über den Zusatz der Kohlehydrate.

Der Mehl- und Zuckerzusatz erfolgt nach denselben Prinzipien wie bei der Dyspepsie. Die Zulage der Kohlehydrate zur geeigneten Zeit demonstriert in frappanter Weise den stimulierenden Einfluss dieser Nahrungsstoffe auf den Gesamtorganismus. Es schwinden binnen kurzem sämtliche Dekompositionssymptome, die Haut verliert die graue Farbe, der Turgor und die Agilität des Kindes nehmen zu; bewegte sich die Temperaturkurve bis dahin noch unter der Normallinie, so erhebt sie sich jetzt unter dem Einfluss des Kohlehydrates wieder zum normalen Niveau. Um diese günstige Wirkung voll zu nützen und die von eben diesen Kohlehydraten drohende Gefahr der Gärung zu vermeiden, wird man in jedem Fall die Kohlehydrate sehr vorsichtig und unter genauer Beobachtung der Kinder dosieren müssen. In unseren Fällen wurde die erste Zulage im Durchschnitt nach **7** Tagen (bei der Dyspepsie nach 10) gemacht; aber nur in wenigen Fällen genügte die Dosierung von 1:100 Eiweissmilch, um bereits eine Gewichtszunahme zu veranlassen. Im Mittel aller Fälle war ein Zuckerzusatz von **2,3** pCt. (bei der Dyspepsie 2,4 pCt.) (ein Energiequotient von ca. 90) die Voraussetzung der Zunahme. Dementsprechend dehnte sich die Reparationszeit aus; die Gewichtszunahme erfolgte

	sofort	nach ½ W.	1 W.	1½ W.	2 W.	2½ W.	3 W.	
bei Dyspepsie	in 2	1	7	7	4	3	4	Fällen
bei Dekomposition	„ 10	—	10	4	3	1	2	„

	nach 3½ W.	4 W.	5 W.	6 W.	7½ W.	
bei Dyspepsie	1	—	3	1	—	Fällen
bei Dekomposition	1	3	1	—	1	„

In **24** von **36** Fällen dauerte es also 1½ Wochen, bis es zur Zunahme kam, durchschnittlich eine kürzere Frist als bei der Dyspepsie. Dort begann bei nur **17** von **33** Fällen die Zunahme um

die gleiche Zeit. Die frühere Zunahme des dekomponierten Kindes ist wohl so zu erklären, dass zunächst der Ersatz des vorher verlorenen Wassers stattfindet, das ja bei der Dyspepsie in viel geringerem Masse zu Verlust gegangen ist.

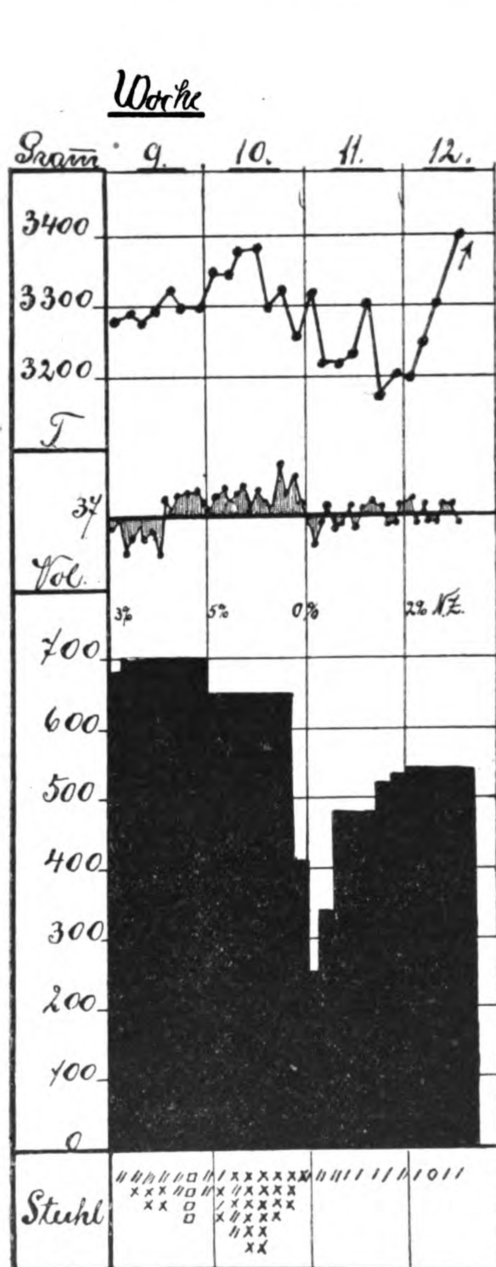
Auffallend lange brauchten zwei Fälle, 5 und 7½ Wochen, bis zum Gewichtsanstieg. Bei dem einen Fall, 65, König, wurden längere Zeit als sonst häufige breiige Stühle entleert, die zur Vorsicht bei der Kohlehydratdosierung mahnten. Der andere, Klemsch, Fall 52, hatte bei der zusatzfreien Eiweissmilch-Ernährung zunächst ausserordentlich stark an Gewicht abgenommen (650 g), ein Verlust, der erst allmählich wieder ausgeglichen wurde.

Durch vorsichtige Steigerung der Kohlehydrate ist nun der gewünschte Gewichtszuwachs anzustreben. Jeder Zulage soll ein stärkerer Anstieg der Gewichtskurve folgen. Bleibt er aus und kommt es dabei erneut zu Gewichtsabnahme, zu Durchfall, Temperaturerhöhung (das letztere selten), kurz, zur paradoxen Reaktion, so ist sofort die Kohlehydratzulage wieder auf einige Tage zu entziehen und bei stärkeren Symptomen gleichzeitig die Menge der Eiweissmilch um ein Geringes zu reduzieren (cf. Kurve 32).

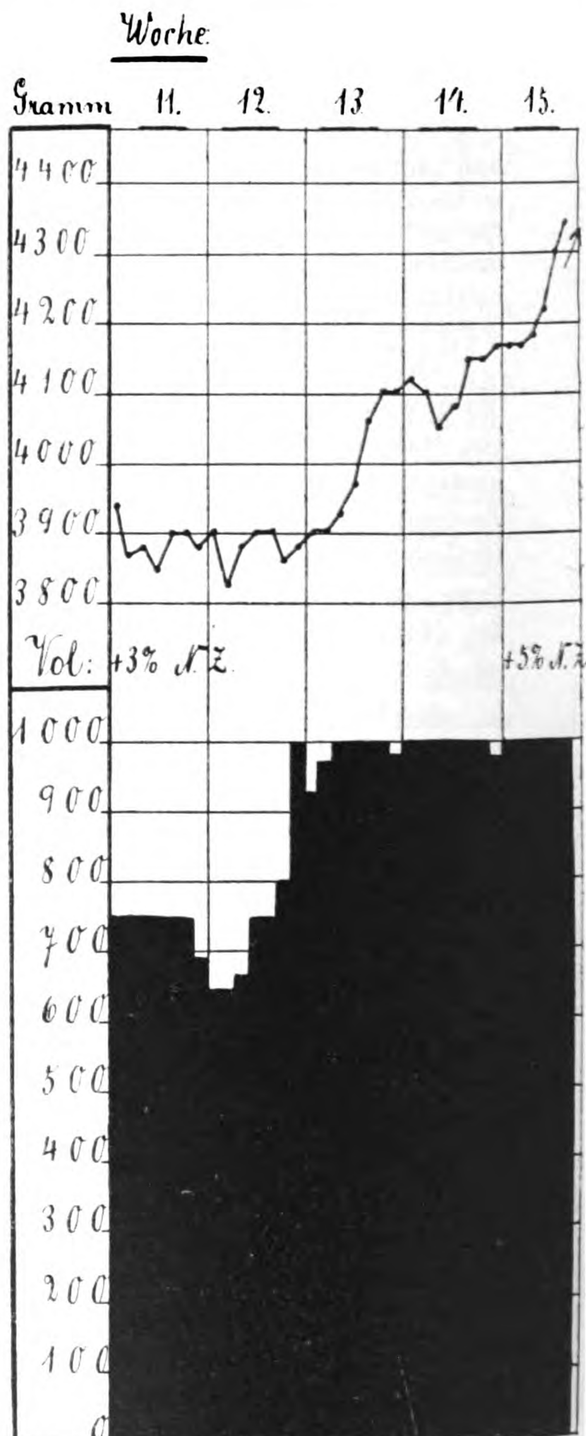
Solche Rückfälle waren aber in unseren Fällen seltene Ausnahmen, die Regel war, wie aus den beigegebenen Kurven hervorgeht, der ungestörte Verlauf der Rekonvaleszenz. Am besten wird der erzielte Fortschritt durch die Gewichtszunahmen der Kinder während der Eiweissmilch-Ernährung veranschaulicht.

Gewichtszunahme p. Woche		0—50	50—100	100—150	150—200	200—250 g	
Bei der Dyspepsie	in	1	4	12	6	4	Fällen
Bei der Dekomposition	„	1	4	20	10	1	„

In **31** von 36 Fällen betrug demnach (in einem Prozentsatz ähnlich dem der Dyspepsie) die wöchentliche Zunahme über **100** g, 5 mal blieb sie unter 100 g, davon einmal die geringste von nur 28 g pro Woche, 10 Wochen hindurch in einem Falle, der durch eine chronische Pneumonie (Fall 35, Schepke) kompliziert war. Die Grösse der Gewichtszunahme war bei unserer Ernährungstherapie der Ausdruck einer sichtlichen Besserung im Sinne eines Neuanwuchses vollwertiger Körpersubstanz. Das geht schon daraus hervor, dass bei salz- und kohlehydratarmer Eiweissmilch im Gegensatz zu den kohlehydrat- und salzreichen Gemischen, die sonst ernährungstherapeutisch verwandt werden, eine dauernde Zunahme durch Wasserzurückhaltung gar nicht zu-



Kurve 32.
Rückfall bei Zulage von 5% Zucker; durch Entziehung des Zuckers und Reduktion der Eiweiss-Milch Mengen Heilung.



Kurve 33.

stande kommen kann. Erhebliche, mehrere Wochen lang erfolgte Gewichtszunahme ist darum mit einer Heilung der Erkrankung gleichbedeutend. Hatten auch die Kinder noch nicht völlig das Aussehen Gesunder, liess der Turgor noch zu wünschen übrig, waren sie blasser als normale, ihre Bauchdecken weniger gespannt, der Leib bisweilen etwas aufgetrieben, so mahnte doch kein Zeichen mehr an die Schwere der überstandenen Krankheit.

Die Gewichtszunahmen verliefen ähnlich wie bei der Dyspepsie stets unter Schwankungen. Es kam wohl vor, dass ein Gewichtsansatz von mehreren Tagen Dauer durch eine ein- oder mehrtägige Gewichtsabnahme unterbrochen wurde; trotz der Abnahme veränderte sich aber das klinische Bild in solchen Fällen in keiner Beziehung zum Schlechteren. Deshalb wird man daraus niemals die Indikation für eine Änderung der Ernährungsart ableiten. Selbst bei mehrtägigem Gewichtsstillstand wird man — vorausgesetzt, dass Symptome akuter Ernährungsstörung fehlen — nicht an eine Neuerkrankung etwa im Sinne einer Bilanzstörung zu denken, sondern sich die Frage vorzulegen haben, ob nicht die Eiweissmilch oder die Kohlehydratzulage zu gering bemessen ist. Eine solche Pseudobilanzstörung war der Fall No. 48, Peplau, Kurve 33.

Es handelte sich um ein Kind im Alter von 3 Monaten mit einem Gewicht von 3900 g, das mit Zuckerzusatz (3 pCt.) und einer Nahrungsmenge von 600—700 g nicht zunahm. Ein Stillstand von 14 Tagen war eingetreten, ohne sonstige pathologische Zeichen. Als wir uns zu einer beträchtlichen Nahrungssteigerung aus der Überlegung heraus entschlossen, dass ein zurückgebliebenes Kind eine seinem Sollgewicht (3 Monate — 5 kg) entsprechende Nahrungsmenge (ca. 1 l) erhalten muss[1]), begann die Gewichtszunahme. In den folgenden 14 Tagen wurden nun 300 g an Gewicht gewonnen.

Bevor die Diagnose einer Bilanzstörung bei Eiweissmilch-Ernährung auf Grund der Gewichtsverhältnisse gestellt wird, ist also in jedem Fall die Frage zu erledigen, ob der mangelhafte Fortschritt nicht einfach durch ein Zuwenig begründet ist.

Zum Stillstand des Körpergewichts ohne Krankheitssymptome kommt es ferner selbst bei ausreichender Eiweissmilch- und Zuckerdosierung bisweilen bei älteren Säuglingen. Hier ist ebenso, wie das für die gewöhnliche Ernährungsweise gelehrt wird, der Zusatz eines zweiten Kohlehydrates, von Hafer-

[1]) Vergl. *Lissauer*, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 56, und *Rosenstern*, Deutsche med. Wochenschr. 1909, No. 7.

oder Weizenmehl, erforderlich. Die vordem flache Gewichtskurve wird nun wieder steiler ansteigen (cf. S. 560). Oft wird einige Tage nach der Mehlbeigabe jodfärbbare Substanz im Stuhl nachzuweisen sein, ein Befund, der zu Änderungen keinen Anlass gibt, da die diastatische Kraft des Darmes sich allmählich den Anforderungen anpasst. Sollte es indes zu Symptomen der Dyspepsie (Gewichtsabfall, Temperaturerhöhung etc.) kommen, so muss das Mehl wieder auf einige Zeit ausgeschaltet werden.

Die **Zeit** der **Rekonvaleszenz** bei Eiweissmilchernährung **währte**

		1—2 W.	2—4 W.	4—6 W.	6—8 W.	8—10 W.	
bei Dyspepsie	in	3	2	6	4	8	Fällen
bei Dekomposition	„	—	1	4	6	8	„

		10—12 W.	12—16 W.	16—20 W.	20—24 W.	
bei Dyspepsie	in	3	4	2	1	Fällen
bei Dekomposition	„	8	7	1	1	„

Demnach war bei der Dekomposition eine längerdauernde Zeit zur Heilung notwendig als bei der Dyspepsie. Kürzere Zeit als **8** Wochen wurden bei der Dyspepsie **15** Kinder mit Eiweissmilch ernährt, bei der Dekomposition **11**, länger als **8** Wochen bei dieser **25**, bei jener **18**. Die Toleranz des dekomponierten Kindes gegenüber der künstlichen Nahrung wird erst allmählich wieder gehoben, und es erscheint eine Durchschnittszeit von 10 Wochen (beim älteren Säugling 6—8 Wochen) wohl notwendig zu sein, um sie wieder auf volle Höhe zu bringen. Der Versuch, schon nach kurzer Zeit von der Eiweissmilch-Ernährung abzugehen, führt zu einem, wenn auch leichteren Rezidiv der Erkrankung.

So im Fall 49, Charlotte Klose.

Am 26. VI. 1909 Diagnose: Dekomposition, Indikation der Eiweissmilch-Ernährung, sofortige Besserung, normaler Stuhl, Gewichtsstillstand, auf Zuckerzusatz nach 3 Tagen erfolgt bereits Gewichtszunahme. Am 8. VII., 11 Tage nach dem Beginn der Eiweissmilch-Ernährung, Versuch mit $^{2}/_{5}$ Milch und 4 pCt. Malzextrakt; sofort Gewichtsabnahme, 150 g in 5 Tagen, Durchfall, schlechtes Aussehen, Temperaturschwankungen zwischen 36,4 und 37,4°, deshalb wieder Aufnahme der Eiweissmilch-Ernährung, die die Störung sofort beseitigt; nun weitere gute Entwicklung. $8^{1}/_{2}$ Wochen später mit Erfolg abgesetzt.

Aber selbst nach längerer Dauer der Eiweissmilch-Ernährung ist man bei der Dekomposition vor der Gefahr eines Rezidivs beim Absetzen nicht gesichert. Das lehrt der Fall 63 (Rekitt).

R. wurde 11 Wochen lang mit Eiweissmilch ernährt. Die Rekonvaleszenz wurde durch eine Pneumonie verzögert, so dass die Zunahme nur 64 g pro Woche betrug. Beim Absetzen war indes der Allgemeinzustand gut und die Schwere der überstandenen Erkrankung nicht mehr zu erkennen. Ernährung mit $^2/_5$ Milch und Malzextrakt rief aber sofort wieder eine neue akute Ernährungsstörung hervor (Abnahme von 320 g in $2^1/_2$ Wochen), die Rückkehr zur Eiweissmilchdiät nötig machte. Nach weiteren 10 Wochen, in denen R. pro Woche 140 g zunahm, im ganzen also nach **21** Wochen, erfolgte Heilung.

In den übrigen Fällen geschah die Überführung auf gewöhnliche Kost ohne Störungen.

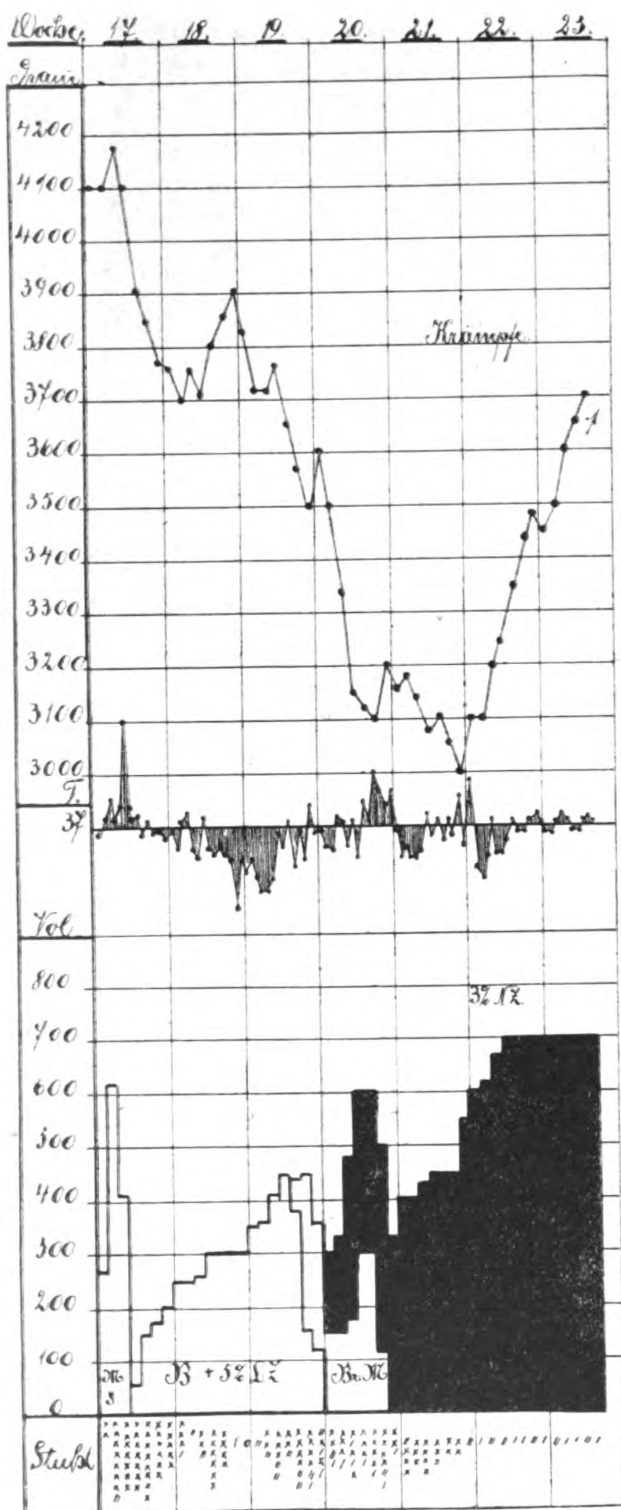
Eine besondere Besprechung erheischt noch die Frage, ob bei dekommponierten Kinde die Eiweissmilch als **Zukost zur Frauenmilch** angezeigt ist. Schon von vornherein muss man wohl einer solchen Ernährungsweise skeptisch gegenüberstehen, wenn man überlegt, dass zu dem hohen Zucker- und Fettgehalt der Frauenmilch sich der hohe Fettgehalt der Eiweissmilch addiert, also ein Allaitement mixte zustande kommt, das die Gärung im Darmkanal begünstigt. Trotz dieser theoretischen Bedenken versuchten wir, diese Zwiemilchernährung in einigen wenigen Fällen anzuwenden, aber der Erfolg war in schweren Fällen nicht günstig.

Im Fall 34, Kurve 34, Willy Runge bekam am 5. IX. 1909, als die Diagnose Dekomposition sicher stand, zunächst Brustmilch; die klinischen Symptome besserten sich zwar nicht; der Gewichtsabfall ging weiter vor sich, aber es kam erst zu jähem Gewichtssturz, als zur Brustmilch Eiweissmilch in kleinen Mengen zugefüttert wurde. Vom 9. bis zum 14. nahm Patient **500** g ab, der Durchfall wurde stärker, bis 6 mal, die Temperatur stieg bis 38°. Erst als wir uns zur ausschliesslichen Eiweissmilch-Ernährung entschlossen, kam es zur Entleerung normaler Stühle, zum Gewichtsstillstand und damit zur Besserung der übrigen Symptome der Dekomposition.

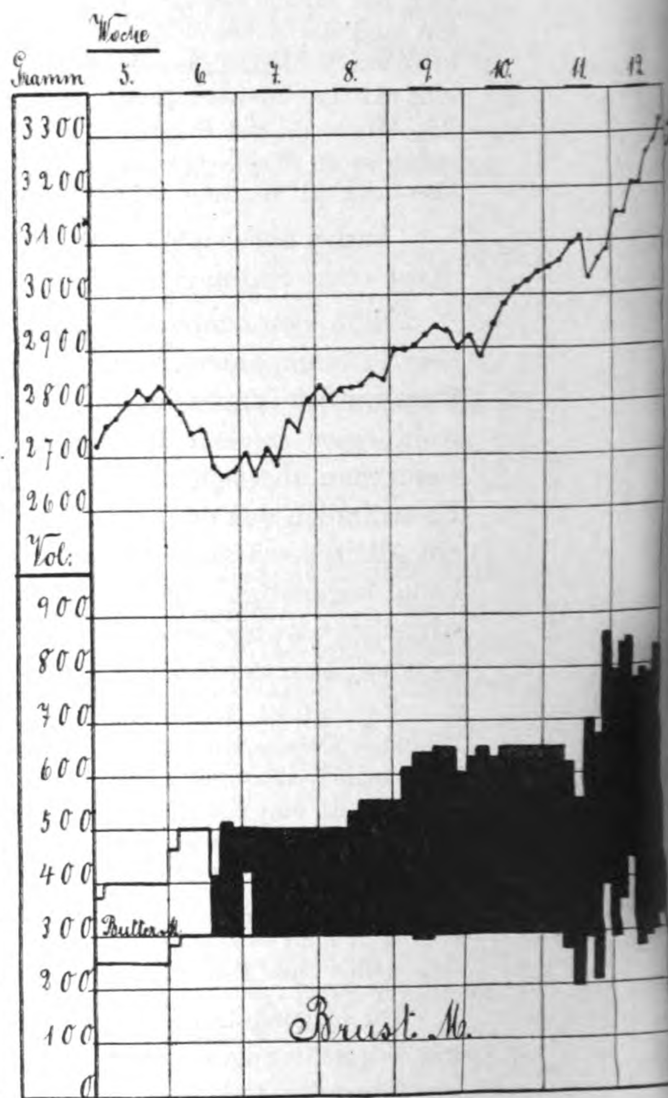
Im Gegensatz dazu scheint uns in leichteren Fällen das mit Vorsicht angewendete Allaitement mixte von Nutzen zu sein, wie folgender Fall lehrt:

Das 5 Wochen alte Kind, Pahling, Kurve 35, macht bei einer Zwiemilchernährung von Frauenmilch und Buttermilch keine Fortschritte, die Stühle sind häufig und dünnflüssig, die Temperatur ist leicht erhöht. Nach Ersatz der Buttermilch durch dieselben Mengen Eiweissmilch werden die Entleerungen normal, das Kind nimmt zu und gedeiht.

Ist bei schwerster Erkrankung ein Übergang von Eiweissmilch- zur Frauenmilch-Ernährung



Kurve 34.



Kurve 35.

notwendig, muss man eine 24stündige Teediät einschalten, um das Zusammentreffen des gärfähigen Materials aus beiden Ernährungsarten zu verhindern.

Das Schicksal der Kinder bis zum Ende des 1. Lebensjahres.

Die weitere Entwicklung der durch Eiweissmilch von schwerster Krankheit geheilten Kinder ist gewiss von besonderem Interesse. Die meisten unserer längere Zeit weiter beobachteten Kinder entwickelten sich so, dass sie nach Monaten ganz und gar den Eindruck von gesunden machten. Es wurden aus ihnen kräftige, wohlgenährte Kinder mit gutem Turgor, nicht zu starkem Fettpolster, mit glatter, wohl durchfeuchteter Haut, Kinder, die alle ihrem Alter entsprechende Funktionen besassen und die unvermeidlichen Infektionen ohne wesentliche Alteration überstanden; kurzum, sie verdienten die Bezeichnung „gesund". Zeichen von Rachitis waren freilich häufiger wahrzunehmen, doch ist daraus kein Schluss auf einen etwaigen Nachteil der Eiweissmilch-Ernährung zu ziehen, da der Eiweissmilchdiät stets schwere Ernährungsstörungen vorausgegangen waren.

Wiederum sei die Entwicklung unserer Patienten durch die Gewichtskurven von 6 Kindern und im übrigen durch die Mitteilung der Gewichtszunahmen in der späteren Beobachtungszeit vor Augen geführt.

(Hier folgt Tafel IV mit 6 Kurven. Kurve 36—41.)

11 Fälle[1]) wurden also lange Zeit hindurch beobachtet.

Dauer der Beobachtung:	1 Jahr	11 Mt.	10 Mt.	9 Mt.	8 Mt.
Anzahl der Fälle:	1	2	3	1	4

Ernährungsstörungen ereigneten sich in dieser Zeit bei 2 Kindern; einmal kam es bei Ch. Sterze, No. 51 (Intoxikat. No. 82), in der Pflege zu recht schwerer Intoxikation, das andere Mal bei H. Keibert, No. 45 (Kurve 40), zu leichter akuter Erkrankung. Beide Kinder wurden durch Wiederaufnahme der Eiweissmilch-

[1]) Wie wir erfuhren, machte das frühgeborene und dekomponierte Kind Noak, No. 61, das in der Fürsorgestelle noch mehrere Wochen mit Eiweissmilch ernährt wurde (Dauer der Eiweissmilchdiät in der Anstalt 17 Wochen), einen leichten Morbus Barlow durch. Es soll dahingestellt bleiben, wie weit die Erkrankung durch die Ernährung mit der Konserve verursacht wurde. Das Kind erholte sich bald und machte dann weitere gute Fortschritte, mit 11 Monaten noch untergewichtig 6400 g, aber im allgemeinen gut entwickelt.

Anna Büttner, No. 42, geboren am 28. V. 1909, aufgenommen

am	28.	VI.	1909,	Gewicht	4000 g
„	17.	VII.	1909,	„	**3200** g
„	19.	IX.	1909,	„	**3900** g
„	5.	X.	1909,	„	4200 g
„	12.	X.	1909,	„	4340 g
„	26.	X.	1909,	„	4580 g
„	2.	XI.	1909,	„	4620 g
„	18.	XI.	1909,	„	4850 g
„	2.	XII.	1909,	„	5100 g
„	16.	XII.	1909,	„	5400 g
„	29.	XII.	1909,	„	5690 g
„	13.	I.	1910,	„	5700 g
„	20.	I.	1910,	„	5880 g
„	31.	I.	1910,	„	5800 g

Regelmässige, wenn auch etwas geringe Zunahme, keinerlei Störung. Im 7. Monat Symptome leichter Tetanie (Laryngospasmen), die unter der geeigneten Behandlung wieder abheilen.

E. Peplau, No. 48, geboren am 19. VII. 1909, aufgenommen

am	25.	VIII.	1909,	Gewicht	4100 g
„	17.	IX.	1909,	„	**3800** g
„	15.	XI.	1909,	„	**4470** g
„	22.	XI.	1909,	„	4650 g
„	30.	XI.	1909,	„	4950 g
„	6.	XII.	1909,	„	4950 g
„	17.	XII.	1909,	„	5150 g
„	4.	I.	1910,	„	5700 g
„	20.	I.	1910,	„	5900 g
„	8.	II.	1910,	„	6210 g
„	2.	III.	1910,	„	6700 g
„	22.	III.	1910,	„	7400 g

Normales, seinem Alter entrechendes Gewicht. Sitzt selbständig, 8 Zähne, gesundes Aussehen.

Charlotte Sterze, No. 51, geboren am 24. V. 1909, aufgenommen

am	26.	VI.	1909,	Gewicht	3100 g
„	22.	VII.	1909,	„	**2900** g
„	28.	IX.	1909,	„	**3950** g
„	7.	X.	1909,	„	3900 g
„	14.	X.	1909,	„	4200 g
„	22.	X.	1909,	„	**3470** g
„	24.	XI.	1909,	„	**4200** g
am	29.	XI.	1909,	Gewicht	4400 g
„	7.	XII.	1909,	„	4300 g
„	15.	XII.	1909,	„	4620 g
„	30.	XII.	1909,	„	4800 g
„	13.	I.	1910,	„	5150 g
„	28.	I.	1910,	„	5100 g
„	5.	II.	1910,	„	5230 g
„	21.	II.	1910,	„	5550 g

Nach guter Erholung wird das Kind am 7. X. in die Aussenpflege entlassen, muss aber nach 6 Wochen mit schwerer Intoxikation wieder in die Anstalt aufgenommen werden. Erneute Ernährung mit Eiweissmilch bringt rasche Besserung und definitive Heilung. Wenn auch mit 8 Monaten erst ein Gewicht von 5550 g erreicht ist, so ist doch der Allgemeinzustand gut, Muskulatur kräftig, Hautfarbe rosig.

Margarete Kawschinski, No. 53, geboren am 25. IV. 1909, aufgenommen

am	11.	V.	1909,	Gewicht	2800 g
„	25.	VI.	1909,	„	**2930** g
„	3.	X.	1909,	„	**4240** g
„	11.	XI.	1909,	„	5190 g
„	19.	XI.	1909,	„	5550 g
„	25.	XI.	1909,	„	5750 g
„	6.	XII.	1909,	„	6000 g
„	14.	XII.	1909,	„	6120 g
„	23.	XII.	1909,	„	6500 g
„	31.	XII.	1909,	„	6600 g
„	8.	I.	1910,	„	6770 g
„	14.	I.	1910,	„	6900 g
„	21.	I.	1910,	„	7000 g
„	31.	I.	1910,	„	7150 g
„	9.	II.	1910,	„	7300 g
„	18.	II.	1910,	„	7200 g
„	8.	III.	1910,	„	7580 g

Sehr gute Erholung, mit $10\frac{1}{2}$ Monaten fast normales Gewicht, auch sonst kräftig und gesund (sitzt).

Georg Schröder, No. 55, geboren am 21. III. 1909, aufgenommen

am	20.	IV.	1909,	Gewicht	3080 g
„	26.	V.	1909,	„	**3130** g
„	17.	VIII.	1909,	„	**4080** g
„	26.	VIII.	1909,	„	4220 g

am	2.	IX. 1909.	Gewicht	4400 g	
„	.	IX. 1909.	„	4500 g	
„	2.	X. 1909,	„	5080 g	
„	19.	X. 1909.	„	5250 g	
„	3.	XI. 1909,	„	5330 g	
„	11.	XI. 1909.	„	5450 g	
„	25.	XI. 1909,	„	5650 g	
„	14.	XII. 1909,	„	5900 g	
„	6.	I. 1910,	„	6100 g	
„	31.	I. 1910	„	6200 g	

Zunahme in 5 Monaten 2120 g, also wohl etwas gering, aber regelmässig. Gutes, frisches Aussehen, straffe Muskulatur.

Marie Balke, No. 59, starb, nachdem sie 2 mal wegen Diphtherie einige Wochen die Infektionsabteilung zweier Krankenhäuser passiert hatte.

Ernährung geheilt. Einmal (No. 42) kam es zu rasch vorübergehenden Erscheinungen der Tetanie. Alle unsere anderen früheren Patienten gediehen so, wie wir es nur wünschen konnten. Zu der Zeit, als wir unsere Beobachtungen abschlossen, war keinerlei Störung der Ernährungssphäre mehr zu erkennen, so dass wir auch hier mit Fug und Recht folgern dürfen, dass **schwer kranke durch die Ernährung mit Eiweissmilch zu gesunden Individuen umgewandelt wurden.**

Misserfolge.

Diesen 36 erfolgreich behandelten Fällen stehen **5** Misserfolge gegenüber. 5 mal gelang es uns nicht, durch Verordnung der Eiweissmilch einen Stillstand des Dekompositionsprozesses zu erzwingen und den Tod abzuwenden.

70. Erich Thomas, geboren am 1. VIII. 1909, aufgenommen am 25. IX. 1909. Gewicht bei der Aufnahme 3250 g. Seit 14 Tagen krank, häufige Stühle, Erbrechen, in dieser Zeit **500** g Abnahme, kommt deshalb ins Haus. Stark reduziertes, blassgrau gefärbtes Kind, Puls 108, Temperatur 36,3°, keine toxischen Erscheinungen. Urin frei von Zucker und Eiweiss. Bei kleinsten Mengen Eiweissmilch bessern sich innerhalb eines Tages die Stuhlentleerungen, es tritt Verstopfung ein (am 3. und 4. Tag des Krankenhausaufenthaltes kein Stuhl), Stühle sind fest geformt. Das Gewicht nimmt 5 Tage lang noch langsam ab (150 g), dann sinkt es nicht weiter. Am 27. IX. werden braune Massen erbrochen (Blut, wahrscheinlich Ulcus duodeni). Der Allgemeinzustand des Kindes bessert sich wenig. Es wechseln Zeiten tiefen Schlafes mit solchen intensiven Schreiens. Der Puls bleibt verlangsamt (100), die Temperatur meist nur 36°. Nur sehr langsam wird die Eiweissmilch (ohne Zucker) gesteigert; am 9. Tag sind fast 400 g erreicht. Am 5. X. plötzlicher Kollaps, Temperatur 35,8°. Exitus ohne weiteren Gewichtsabfall und ohne erneute akute Störung (bei Verstopfung). Diagnose: Dekomposition III G.

Sektion: ohne Besonderheit, Ulcus duodeni nicht nachweisbar.

71. Minni Mälzer, geboren am 6. XI. 1909, aufgenommen am 2. XII. 1909. Kommt wegen einer schweren Ernährungsstörung zur Aufnahme,

die bei Halbmilch aufgetreten war. Gewicht 2980 g. Temperatur 35,6°. Bei einer Ernährung mit 400 g Magermilch pro Tag geht es dem Kind zunächst besser. Es nimmt in 6 Tagen bei normalen Stuhlentleerungen 150 g zu. Freilich schwankt die Körperwärme zwischen 35,7 und 37°. Am 7. XII. werden die Stuhlentleerungen wieder häufiger und abnorm. Gleichzeitig sinkt das Körpergewicht um 110 g in 5 Tagen. Nun erhält das bereits grau aussehende und verfallene Kind Eiweissmilch (300 g). Nach 2 Tagen wird der Stuhl selten (Fettseifenstuhl). Aber das Allgemeinbefinden des Kindes bessert sich nicht. 340 g werden in 4 Tagen eingebüsst; als nun noch eine Grippe am 15. XII. dazu tritt, sinkt das Körpergewicht rapide weiter, gleichzeitig werden die Stühle wieder dünn und häufig (3—5 täglich). In den folgenden 5 Tagen weiterer Gewichtsverlust von 320 g. Am 16. XII. Kollaps, Temperatur 35°, Puls 104. Am 18. XII. an den Oberlippen, an Brust, Bauch und unteren Extremitäten zahlreiche Hautblutungen, zunehmende Graufärbung der Haut. Über den Lungen überall feuchtes, mittelblasiges Rasseln, starke Sekretion aus der Nase. — Am 19. Exitus.

Diagnose: Dekomposition III G. Bronchiolitis.

Sektion: Eitrige Bronchiolitis.

72. Heinz Petzke, geboren am 5. XI. 1909, aufgenommen am 15. XI. 1909. Angeblich Brustkind. Gutes Aussehen. Organe ohne Besonderheit. Gewicht 3500 g. Zunächst Verordnung von 400 g Eiweissilch pro Tag 6 Tage lang. Dabei gute Stühle, Gewichtsstillstand, trotz einer 3 Tage dauernden Pharyngitis (Temperatur bis 38,5°). Am 20. XI. wird statt Eiweissmilch Magermilch aus hier nicht interessierenden Gründen verordnet in Mengen von 400 g täglich. Schon 2 Tage nach der Verabreichung der Magermilch 5 dünne, grüne, schleimdurchsetzte Stühle. Das Kind wird blass und matt, die Entleerungen werden immer häufiger, bis 8 pro Tag. Das Gewicht ist in 7 Tagen um 120 g gesunken. Daher wird vom 27. XI. ab statt Magermilch 250 g Eiweissmilch (ohne Einschaltung eines Hungertages) täglich verabreicht. Dadurch gelingt es indes weder das Befinden zu bessern, noch die Stühle selten werden zu lassen Ein jäher Gewichtssturz bringt das Gewicht in 7 Tagen von 3340 g auf 2760 g (Minus 580 g). Es kommt zu Kollapstemperaturen (36°), trotz Darreichung von Kognak, Coffein und Kochsalz-Adrenalin-Infusionen. Vom 3. XII. ab fällt zwar das Körpergewicht nach Herabsetzung der täglichen Nahrungsmengen auf 200 g nicht weiter; aber das Kind ist derart kollabiert, dass der Puls kaum fühlbar ist. Am 5. XII. tritt eine Bronchopneumonie hinzu, die am 6. XII. den Exitus herbeiführt.

Diagnose: Dekomposition III G. Bronchopneumonie.

Sektion: Bronchopneumonie.

73. Hans Baumann, geboren am 10. IV. 1909, aufgenommen am 21. IV. 1909. Bis zur Aufnahme mit Halbmilch ernährt, soll dabei schlechte Stühle gehabt haben. Gewicht 3200 g, ganz gutes Aussehen; ausser einem ausgedehnten Strophulus nichts Abnormes. Bei einer Ernährung mit 3 mal 100 g Malzsuppe und 2 mal 100 g Halbmilch nach 3 Tagen dünnflüssige und häufige Stühle. Geringe Gewichtsabnahme, 90 g in 11 Tagen. Darum Ernährung mit Halbmilch ohne Zucker (3—400 g pro die) vom 1. V. ab. Die Entleerungen bessern sich nicht, das Gewicht fällt stark

von 3120 g am 1. V. auf 2850 g am 7. V., also um 270 g in 6 Tagen. Statt Halbmilch wird jetzt Buttermilch (ohne Zuckerzusatz) in Mengen von 250—300 g täglich verordnet. Nun werden die Stühle selten, das Körpergewicht nimmt etwas zu (70 g in 8 Tagen). Sobald 1 pCt. und später 2 pCt. Liebigzucker der Buttermilch zugesetzt werden, erneuter Durchfall und Abnahme (110 g in 5 Tagen), Kollapstemperaturen bis 36,2°, schlechte graue Hautfarbe. Das Befinden bessert sich auch nicht, als statt Buttermilch Halbmilch (500 g pro die) gereicht wurde, bei der in weiteren 7 Tagen 120 g an Gewicht verloren werden. Am 28. V. ohne Einschaltung von Teemahlzeiten Verordnung von 500 g Eiweissmilch. Wenn auch die Stühle etwas seltener werden (3—5 pro Tag), so gelingt es doch nicht, den Kollaps zu beheben, Temperaturen dauernd um 36°, Puls ca. 80—100, sehr schlechtes Aussehen. Weitere Abnahme von 370 g in 7 Tagen. Am 3. VI. Exitus im Kollaps.

Diagnose: **Dekomposition II G.**

Sektion: ohne Besonderheit.

74. **Erna Lupschinsky**, geboren am 7. VIII. 1909, aufgenommen 18. VIII. 1909. Bei der Aufnahme ganz gutes Aussehen, Aphthe im Mund, Intertrigo, Gewicht 3200 g. Beim Versuch, die künstliche Ernährung (3 mal 100 g Halbmilch, 2 mal 100 g Malzsuppe) einzuleiten, reagiert das Kind sofort mit einer akuten Ernährungsstörung (Temperatur 37,5°. Durchfall, Gewichtsabnahme um 550 g in 6 Tagen. Es wird darum Frauenmilch und nach 10 Tagen ein Allaitement mixte mit Buttermilch angewendet. Nach 6 Wochen ist ein Gewicht von 3500 g erreicht. Es wird wieder künstliche Ernährung versucht, zuerst mit Halbmilch und 5 pCt. Zucker und dann, da keine Zunahme erfolgt, starkes Speien und dyspeptische Symptome bestehen, mit Magermilch und Zucker. Aber auch dadurch wird keine Besserung erreicht. Das Aussehen wird zusehends schlechter. Nach 8½ Wochen der künstlichen Ernährung ist das Gewicht um 100 g geringer geworden (3400 g). Also in den 16½ Wochen, die seit der Aufnahme vergangen sind, hat das Gewicht nur um 200 g zugenommen. Am 30. XI. Verordnung von Eiweissmilch, zunächst 300 g pro Tag, rasch ansteigend. Nach 1 Tag geformter Stuhl. Aber auch jetzt bleibt die Zunahme aus, da das Kind infolge einer Anorexie zu wenig Nahrung aufnimmt. In 8 Wochen 200 g Zunahme. Am 24. I. wird darum zur Sondenfütterung geschritten. Mit diesem Tag verändern sich die Stuhlentleerungen; sie werden häufig (5) und dünn. Am 27. I. treten gleichzeitig mit einer Gewichtsabnahme von 300 g in 2 Tagen toxische Symptome ohne Fieber auf, die durch die Verordnung einer 1 tägigen Teediät und nachfolgend Eiweissmilch ohne Zucker behoben werden. Das Gewicht steigt in 6 Tagen um 70 g, die Stühle sind gut. Aber in Verkennung der Schwere der Störung wird Eiweissmilch zu rasch gesteigert: Am Tag nach der Intoxikation 400 g, am 2. 600 g, am 5. 800 g, am 6. 900 g. So kommt es am 7. Tag zu erneuten Intoxikationserscheinungen (Temperatur 37,6°). Benommenheit, häufige dünne Stühle, weiterer Gewichtsabfall von 360 g in 2 Tagen). Wir sind gezwungen, noch einmal zur Hungerdiät — Ernährung mit ganz kleinen Quantitäten Eiweissmilch (50 g aufsteigend bis 300 g) — zurückzukehren. Zwar verlieren sich auch diesmal die toxischen Symptome,

aber der Hungertag hat schon die Gefahr des Kollapses in bedenkliche Nähe gerückt (Temperatur 36,2°). wohl kommt es zu seltenen Stuhlentleerungen und Gewichtsstillstand, aber trotz reichlicher Instillation der modifizierten Kochsalzlösung erfolgt am 9. I. tödlicher Kollaps.

Diagnose: Dekomposition II G.

Sektion: ohne Besonderheit.

Die Analyse dieser Fälle lehrt, dass es sich ausnahmslos um sehr schwer ernährungskranke Kinder handelt (2 mal Dekomposition 2., 3 mal 3. Grades). Die wissenswerten Daten aus den Krankengeschichten stellen wir noch einmal in folgender Übersicht zusammen.

No.	Alter	Gewicht beim Exitus	Dauer der E. M.-Ernährung	Nahrung	Gewichtsveränderung während der Ernährung mit E. M.	Unmittelbare Todesursache
70	7 W.	3080 g	11 Tg.	400 g E. M. o. Z.	—170 g	Kollaps, Ulcus duodeni (?)
71	4 „	2360 g	8 „	300 g „ „ „ „	—640 g	Grippe
72	6 „	2740 g	9 „	200 g „ „ „ „	—580 g	Bronchopneumonie
73	8 „	2220 g	8 „	500 g m. 2 pCt. Z.	—370 g	Kollaps
74	3½ Mt.	2830 g	10 W.	300 g o. Z.	—570 g	Kollaps

Die 4 ersten Fälle wurden nur kurze Zeit (weniger als 11 Tage) mit Eiweissmilch ernährt. Nur im letzten Fall dauerte die Behandlung mit Eiweissmilch bereits 10 Wochen. Während also der Misserfolg in der kurzen Behandlungszeit ohne weiteres auf die Schwere der Ernährungsstörung bezogen werden darf[1]), muss man beim letzten, erst nach 10 Wochen tödlich endenden Fall die Frage aufwerfen, ob nicht die Eiweissmilch die Störung verschlimmert hat. Jedenfalls sind hier auch Fehler in der Technik gemacht worden. Es ist ferner zu bedenken, dass es eine gewisse Gruppe von Kindern mit konstitutionell abnorm geringer Reparationskraft gibt, die auch an der Brust der Heilung nur sehr schwer zugängig wird. Möglicherweise hat es sich hier um ein solches Kind gehandelt.

[1]) Die Infektionen (Fall 71 und 72) führten nicht als solche zum Tode, im Vordergrund des klinischen Bildes stand die schwere Ernährungskrankheit.

III. Intoxikation.

Da im Vordergrunde des Syndroms der Intoxikation der Durchfall steht, und die Eiweissmilch eine Nahrung ist, die die den Durchfall bedingenden Gärungen und den Durchfall schnell beseitigt, so lag es nahe, sie bei der Behandlung der Intoxikation zu versuchen. Dass sie hier erfolgreich sein würde, liess von vornherein der geringe Zuckergehalt erwarten; andererseits blieb es zweifelhaft, ob nicht der hohe Fettgehalt sich in bedenklicher Weise bemerklich machen würde. Die Erfahrung hat gelehrt, dass das bei entsprechender Technik nicht der Fall ist.

Wir haben sie in **16** Fällen von Intoxikation erprobt, von denen 15 heilten und nur ein Misserfolg (Exitus) eintrat.

Diesmal betrifft unser Material im Gegensatz zu den vorhergehenden Störungen mehr Säuglinge über als unter ¼ Jahr.

Alter	1—2 Mt.	2—4 Mt.	4—6 Mt.	6—8 Mt.	8—10 Mt.
Anzahl der Fälle	3	3	6	3	1

Wiederum war das mittlere Körpergewicht der einzelnen Altersstufen bedeutend hinter der Norm zurückgeblieben.

Alter	1 Mt.	1½ Mt.	3 Mt.	4 Mt.	5 Mt.	6 Mt.	7 Mt.	9 Mt.	
Normal	3894	4262	5412	6366	6647	7133	7567	8397	Gewicht
Dekomposition	3055	3248	3200	3953	3700	—	—	—	„
Intoxikation	3080	3530	3300	3410	3753	4300	4740	3800	„

Die körperliche Entwicklung unserer Patienten steht also auf derselben Stufe wie bei der Dekomposition. Mit anderen Worten ausgedrückt: Die Intoxikation war hier nicht die Folge einer momentanen fehlerhaften oder qualitativ nicht einwandfreien Ernährung beim sonst gesunden Kinde, als vielmehr eine aus geringfügigem Anlass hereinbrechende Katastrophe bei einem schon lange vorher ernährungskranken Säugling. Dazu ist, wie wir heute wissen, unter Umständen nur eine geringe Überschreitung der Toleranzgrösse des kranken Individuums notwendig.

Tabelle 3.

No.	Name	Alter	Gewicht	Vorhergehende Ernährung	Gewichtsveränderungen vor der Ernährung mit Eiweissmilch
75	C. Messeck. D.	1 Mt.	3160 g	Buttermilch, 5 pCt. Zucker	7 Tg. — 610 g
76	G. Kluth. D.	1 „	3000 g	Buttermilch, 3 pCt. Zucker	2 „ — 170 g
77	H. Stockmann	1½ „	3530 g	Buttermilch, 5 pCt. Zucker	3 „ — 250 g
78	H. Müller. D.	3 „	3350 g	Halbmilch + Zucker	3 „ — 340 g
79	E. Janzen	3 „	3250 g	Halbmilch + Zucker	14 „ — 400 g
80	H. Weber. D.	3¾ „	3100 g	Buttermilch + Brustmilch	6 „ — 440 g
		4½ „	3520 g	⅔ Milch + 5 pCt. Zucker	6 „ — 460 g
81	H. Stephan. D.	4¼ „	3720 g	Eiweissm. + 7 pCt. Zucker	3 „ — 290 g
82	C. Stertze. D.	5 „	4000 g	⅔ Milch + 5 pCt. Zucker	5 „ — 620 g
83	H. Kunze. D.	5 „	4240 g	Halbmilch + Zucker	—
84	W. Götz	5¼ „	3020 g	Halbmilch + Zucker	—
85	C. Zurr. D.	5¾ „	4000 g	⅔ Milch + Zucker	4 „ — 600 g
86	F. Orbach	6¼ „	5100 g	Malzsuppe	4 „ — 530 g
87	K. Stettin	6½ „	3800 g	Halbmilch + Malzsuppe	14 „ — 400 g
88	J. Czioska. D.	6¾ „	4740 g	Buttermilch + Zucker	10 „ — 300 g
89	H. Urbanzyk. D.	9 „	3800 g	Buttermilch + 5 pCt. Zucker	13 „ — 800 g
90	H. Gildemeister	6 W.	3150 g	Buttermilch + 3 pCt. Zucker	5 „ — 400 g

So war es z. B. bei dem Fall 89, Urbanczyk (cf. Dauerkurve No. 50). Geboren am 22. XII. 1908, in die Anstalt aufgenommen am 5. I. 1909, Gewicht 3100 g, Organe ohne Besonderheiten. Bei künstlicher Ernährung sofort Ernährungsstörung. Deshalb Verordnung von Frauenmilch. Die Entwicklung des Kindes macht auch fernerhin Schwierigkeiten; es kehrt 5 Monate später aus der Säuglingsstation des Rummelsburger Waisenhauses, wohin wir es überwiesen hatten, mit einem Gewicht von 3900 g als schlaffes und blasses Kind zurück. Auch in der Aussenpflege gedeiht U. nicht besser. Weitere 3 Monate bringen nur einen Gewichtszuwachs von 700 g, das Kind bleibt schwach, der Turgor schlecht, die Agilität gering. Es wird darum erneut in unsere Anstalt aufgenommen und eine Ernährung mit Buttermilch versucht. Nun zeigt sich die intensive Toleranzeinschränkung, da die Buttermilchzufuhr (pro Tag 1 Liter) sofort mit Temperaturerhebung, Durchfall und nach 13 Tagen mit schwerer Intoxikation beantwortet wird (Temperatur 39,1°).

Damit ist die Vorgeschichte der meisten unserer Patienten

Intoxikation.

Fieberhöhe	Stillstand bei Eiweissmilch	Zunahme bei Eiweissmilch	Gesamtdauer der Ernährung mit E.-M.	Zunahme pro Woche	Abgesetzt	Bemerkung
38,7	1 W.	14 W. 1280 g	15 W.	100 g	mit Erfolg	Otetis
38,7	2 ,,	4 ,, 340 g	6 ,,	85 g	dto.	—
37,9	4 ,,	3½ ,, 500 g	7½ ,,	142 g	dto.	—
38,6	2 ,,	7 ,, 660 g	9 ,,	95 g	dto.	Pneumonie
40,2	—	8 ,, 850 g	8 ,,	107 g	dto.	—
39,6	—	4½ ,, 900 g	4½ ,,	200 g	Rückfall	—
37,8	—	4 ,, 500 g	8½ ,,	120 g	dto.	—
38,6	2 W.	—	2 ,,	—	dto.	s. Dyspeps. No. 24
39,6	—	5 ,, 700 g	5 ,,	140 g	dto.	s. Dekomp. No. 51
39,8	—	8 ,, 1340 g	9 ,,	167 g	dto.	† an Masern
38,7	2 ,,	12 ,, 1260 g	14 ,,	105 g	dto.	—
39,6	—	9 ,, 1100 g	9 ,,	122 g	dto.	—
38,7	2 ,,	5 ,, 600 g	7 ,,	120 g	dto.	Cystitis
39,3	—	6 ,, 500 g	6 ,,	84 g	dto.	Grippe
40,5	4 ,,	3 ,, 520 g	7 ,,	173 g	dto.	—
39,1	1 ,,	6 ,, 1200 g	7 ,,	200 g	dto.	—
38,8	—	—	8 Tage	—	†	—

berichtet. Es handelte sich um schwere Ernährungsstörungen[1]), deren Erscheinungsformen wechselten, bald waren sie mehr akuter, bald mehr chronischer Art, bis schliesslich eine zur Intoxikation disponierende Nahrung zur toxischen Phase der Ernährungsstörung führte. Am häufigsten geschah das (wie theoretisch vorauszusehen) bei der zucker- und molkenreichen Buttermilch (7 mal). Die anderen Ernährungsarten waren in der Vorgeschichte der Intoxikation seltener vertreten (½ Milch mit Zucker 4 mal, ²/₃ Milch mit Zucker 3 mal, Malzsuppe 2 mal).

Nur in 2 Fällen trat die Intoxikation scheinbar plötzlich inmitten gedeihlicher Entwicklung des Pflegekindes, also wahrscheinlich infolge grober Fehler in der Ernährungstechnik und Pflege, ein.

1. J. Czioska, Fall 88, befand sich im 1. Vierteljahre seines Lebens wegen einer Dyspepsie im Spital. Er gedieh bei Allaitement mixte recht gut, und auch seine spätere Entwicklung in der Pflege liess nichts zu wünschen übrig. In der 29. Lebenswoche, zu einer Zeit, als das Körpergewicht fast

[1]) cf. Fall 87, Sterze, der bereits einmal mit Eiweissmilch wegen einer Dekompositionserkrankung behandelt worden war. Dekomposition No. 51.

die normale Höhe (5800 g) erreicht hatte, erkrankte er plötzlich unter toxischen Erscheinungen (s. Kurve No. 42 und Dauerkurve No. 49).

2. Ebenso erkrankte Helene Kunze im 5. Lebensmonat mit einem Gewicht von 4600 g ohne vorhergehende längere Zeit währende Ernährungsstörung.

Die Diagnose der Intoxikation wurde erst gestellt, wenn die Symptome, die *Finkelstein* gefordert hat, vorhanden waren. Vor allem die Benommenheit, das Fieber und der Gewichtsabfall.

Die Intensität der Störung sei durch die Wiedergabe des Gewichtsverlustes vom Auftreten der Prodrome ab bis zur ausgebildeten Intoxikation und die Höhe des Fiebers illustriert.

Gewichtsabnahme	1—200	2—300	3—400	4—500	5—600	6—800
Anzahl der Fälle	1	2	2	5	1	3

2 mal war die Grösse des Gewichtsverlustes nicht bekannt.

Höhe des Fiebers	37—38°	38—39°	39—40°	40—41°
Anzahl der Fälle	1	7	6	2

Durchweg imponierten die Erkrankungen als schwer, und doch fehlt leider in unserem Material, das sich ja zumeist aus jenen Intoxikationsfällen zusammensetzt, die unter unserer Aufsicht entstanden, jene schwerste Form der toxischen Erkrankung, die sich bei älteren, kräftigen Säuglingen ereignet. Wir müssen deshalb darauf verzichten, über deren Behandlung mit Eiweissmilch etwas auszusagen; immerhin ist es uns nach früheren Erfahrungen mit anderen Methoden wahrscheinlich, dass auch für diese dieselben Verhältnisse gelten, wie für die Intoxikation der von uns bisher mit Eiweissmilch behandelten Kinder.

Die Dosierung der E. M. bei der Intoxikation.

Angesichts der Tatsache, dass die Intoxikation durch die abnorme Verarbeitung der Nährstoffe entsteht und erhalten wird, ist auch hier **12—24 stündige Teediät** notwendig. Hat sich die Benommenheit gebessert, ist das Fieber abgeklungen, dann beginne man mit kleinsten Mengen Eiweissmilch, 10×5 g pro Tag, ausserdem Tee nach Belieben. Ohne dass man die Abflachung der Gewichtskurve und den Eintritt normaler Stuhlentleerungen abwartet, ist zunächst täglich um 50 g zu steigern; sind die Entleerungen selten geworden, täglich um 100 g bis zu 200 g pro Kilo

Körpergewicht bis zur Tagesmenge von 1 Liter. Der Zusatz von Mehl oder Zucker geschieht nach denselben Prinzipien wie bei der Dyspepsie oder Dekomposition. Nach unseren Erfahrungen kann man mit keiner anderen Nahrung nach erzielter Entgiftung so schnell zu grossen Mengen übergehen, wie bei der Eiweissmilch.

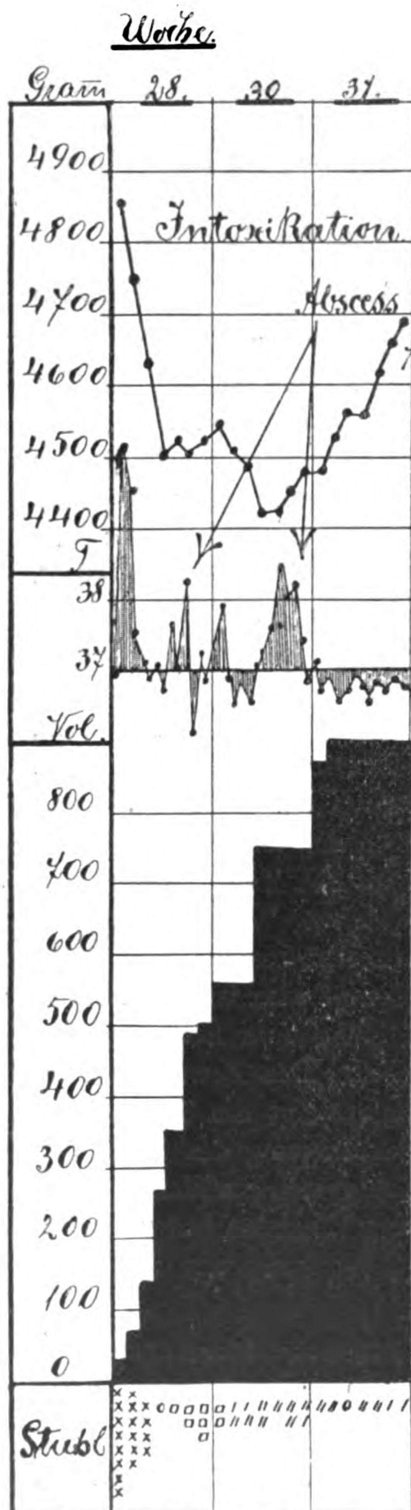
Der Einfluss der E. M. auf das klinische Verhalten.

Die Wirkungsweise der Eiweissmilch wird wiederum am besten an der Hand einer Krankengeschichte geschildert. (Kurve 42.)

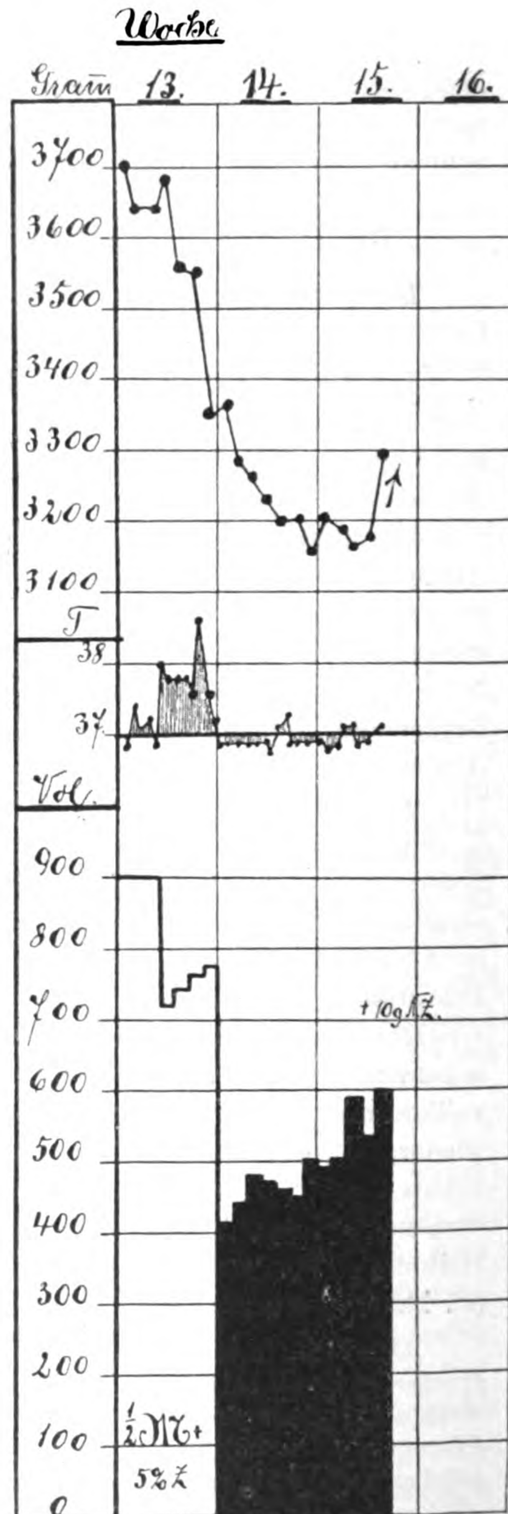
J. Czioska, Fall 88, Vorgeschichte S. 719. Befund bei der Aufnahme: Ganz apathisches, mit gebrochenen Augen daliegendes Kind, graue Hautfarbe, der starke Wasserverlust markiert sich durch die trockene, in erst nach langer Zeit sich ausgleichenden Falten, abhebbare Haut und eingesunkener Fontanelle; die Atmung ist toxisch, bisweilen aussetzend, Temperatur 40,5°, Puls sehr frequent. Spritzende, sehr substanzarme Stühle werden entleert, Zucker, Eiweiss und Zylinder sind im Urin enthalten. Nach 24 stündiger Teediät ist bereits eine Aufhellung des Sensoriums zu bemerken. Die Temperatur ist zur Norm gefallen, Atmung noch toxisch, auch das graue Hautkolorit besteht noch. 50 g Eiweissmilch werden pro Tag verordnet und in den nächsten Tagen, wie aus beigegebener Kurve ersichtlich ist, rasch mit den Nahrungsmengen in die Höhe gegangen. 4 Tage später sind sämtliche Symptome der Intoxikation gewichen. Wohl ist das Kind noch blass und turgorlos, wohl sieht man ihm an, dass es eine schwere Erkrankung überstanden hat, aber die Temperatur ist normal, das Gewicht ist nach einer Abnahme von 360 g zum Stillstand gekommen, normale Stühle werden entleert. Das Bewusstsein ist vollkommen wiedergekehrt. Am 4. Tage steigt die Temperatur wieder an, ohne dass aber eine Verschlechterung des klinischen Bildes eintritt. Als Ursache des Fiebers zeigt sich ein Hautabszess, dem nach einigen Tagen ein zweiter folgt. Inzision bringt rasche Heilung. Von nun an verläuft die Rekonvaleszenz ungestört (cf. Dauerkurve No. 49).

Dass selbst in weniger schwer liegenden Fällen ohne Einschaltung eines Hungertages und bei sofortiger Verordnung grösserer Mengen von Eiweissmilch eine Intoxikation glatt abheilen kann, beweist der Fall 78, H. Müller (Kurve 43). Intoxikation unter ½ Milch mit Zucker, Heilung bei anfänglicher Darreichung von 400 g Eiweissmilch (cf. Dauerkurve No. 47).

Wenn wir die Wirkung der Eiweissmilch auf die einzelnen



Kurve 42.



Kurve 43.

Symptome der Intoxikation[1]) nicht genauer beschreiben, so geschieht das, um nicht Gesagtes wiederholen zu müssen; die Heilung verläuft nicht anders als bei der Dyspepsie. Zum Unterschied von dieser kommt es jedoch hier schon oft zu einer Zunahme, auch ohne dass Zucker zugesetzt ist. Die Zunahme geht deshalb so rasch vor sich, weil zunächst ein Ersatz des akuten Wasserverlustes stattfindet. So ist in 5 Fällen keine Reparationszeit verzeichnet. 3 mal dauerte der Gewichtsstillstand 1 Woche, 5 mal 2 und 2 mal 4 Wochen. In den beiden letzten Fällen mit langer Reparationszeit hatten die ersten Tage mit Eiweissmilchdiät einen weiteren beträchtlichen Gewichtsabfall gebracht, der erst nach einem Zeitraum von 4 Wochen seinen Ausgleich gefunden hatte.

Die Rekonvaleszenz der Kinder machte in allen Fällen rasche Fortschritte. Aus den schwer kranken Säuglingen wurden bald frische, agile Kinder, die ihrer Entwicklung nach zurückgeblieben, aber sonst frei von Störungen waren. Nur in einem Fall, W. Götz, No. 84, erlebten wir eine leichte akute Störung, als wir den Zuckerzusatz allzu schnell erhöhten.

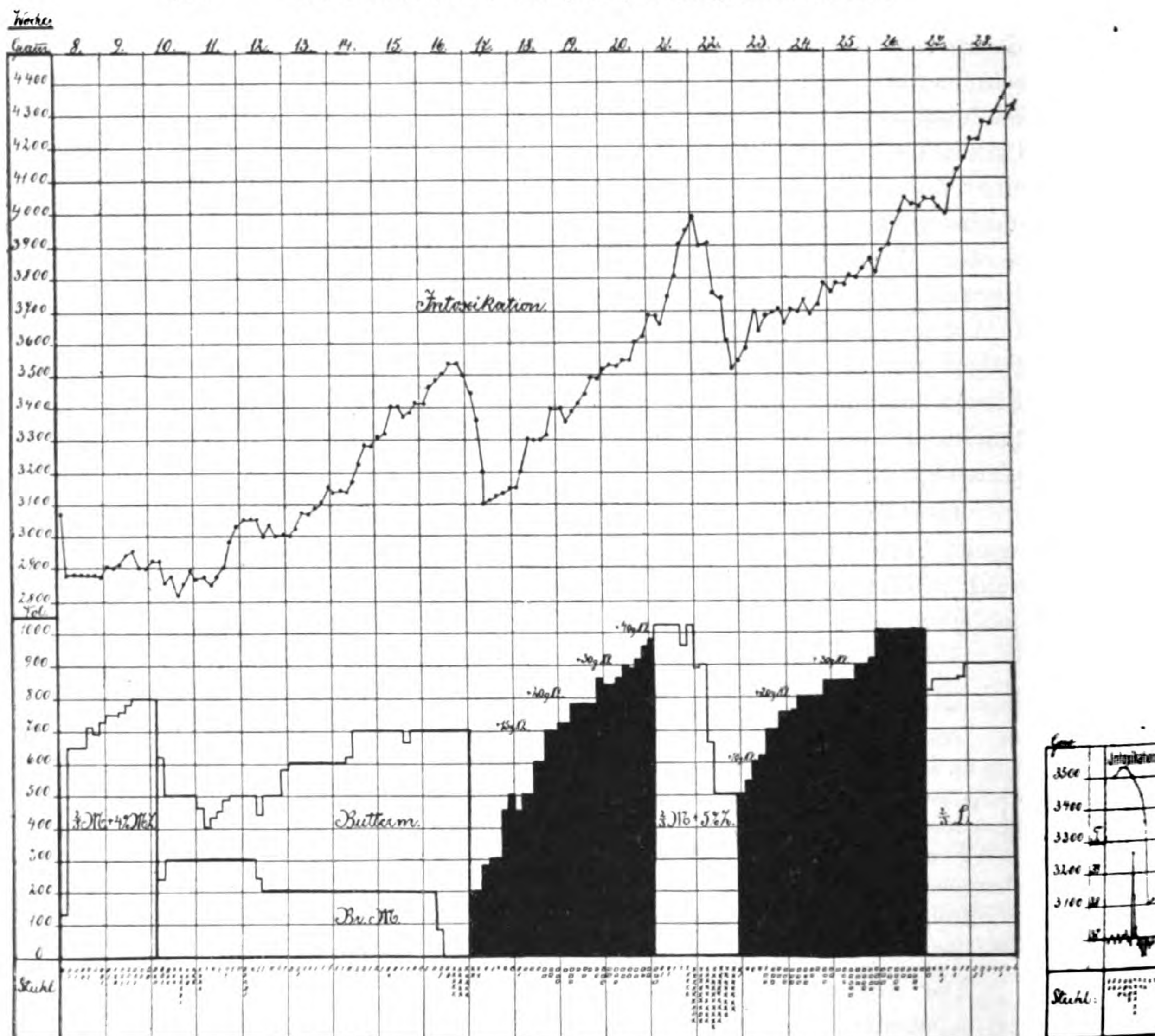
Aufgenommen mit einer schweren Intoxikation am 18. VIII., hatte sich G. sehr rasch gebessert und bereits vom 21. VIII.—7. IX. 570 g an Gewicht zugenommen. Die Steigerung des Zuckers auf 3 pCt. der Gesamt-Eiweissmilchmenge rief wiederum Durchfall und Gewichtsabnahme hervor (300 g in 6 Tagen), ohne stärkere Alteration des Allgemeinbefindens. Vorübergehende Reduktion der Eiweissmilchmenge auf 500 g pro Tag und Ausschaltung des Zuckers brachte sofort Besserung. Die weitere Rekonvaleszenz war ungestört.

Der Fortschritt unserer Kinder wird durch die Wiedergabe der wöchentlichen Gewichtszunahme vor Augen geführt.

Wöchentl. Zunahme	50—100	100—150	150—200	200
Anzahl der Fälle	3	8	2	2

Zur Heilung der Ernährungsstörung war im Durchschnitt aller Fälle eine Behandlungsdauer von 8 Wochen notwendig. Wurden die Kinder nach dieser Zeit auf gewöhnliche Nährmischungen übergeführt, so gediehen sie ungestört weiter. Einzig und allein der Fall Heini Weber, No. 80, macht darin eine Ausnahme, Kurve 44.

[1]) Dass die üblichen physikalischen und pharmakologischen Heilmittel (Kochsalzinstillation oder Infusion, Exzitantien) anzuwenden sind, bedarf hier keiner Erwähnung.



Kurve 44.

W. wurde freilich nur 4½ Wochen lang mit Eiweissmilch ernährt, in dieser Zeit hatte er sich sehr gut erholt (wöchentliche Zunahme 200 g). Dass die Toleranz des Kindes aber nicht genügend gekräftigt war, zeigt das sofortige Auftreten einer Störung (Gewichtsabnahme 460 g in 6 Tagen) bei dem Versuch, das Kind mit $^2/_3$ Milch mit 5 pCt. Liebigzucker zu ernähren. Die Rückkehr zur Eiweissmilchdiät führte zur Heilung des Rezidivs und zu fernerer guter Entwicklung. Vergl. die Dauerkurve No. 48.

Das Schicksal der intoxizierten Kinder bis zum Ende des ersten Lebensjahres.

Bei unseren sämtlichen Fällen[1]) ist die Heilung eine Dauer-

[1]) Nur ein Kind (Kunze, No. 83) ging in der Pflege an einer schweren Masernerkrankung zugrunde.

heilung geworden. Folgende 6 Kurven demonstrieren ihre ausgezeichnete Entwicklung.

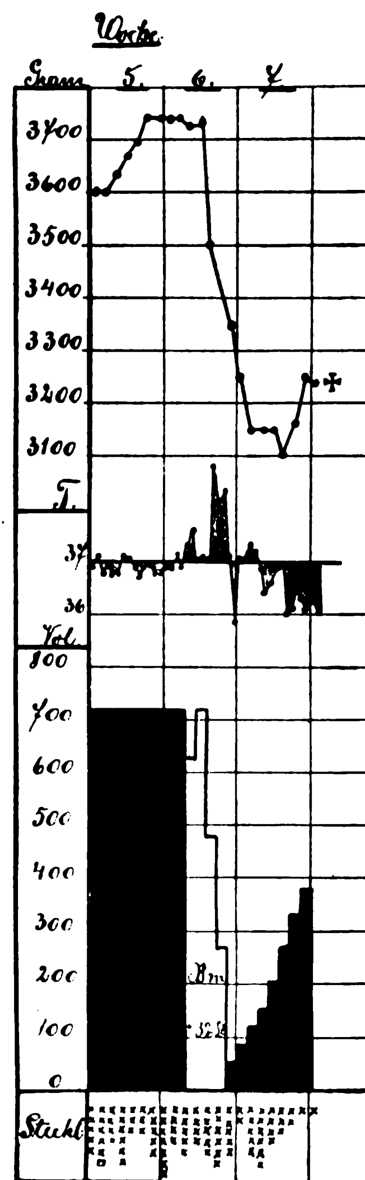
Vergleiche ferner die Entwicklung von Stephan, Dyspepsie, No. 24, und Sterze, Dekomposition, No. 51.

(Hier folgt Tafel V mit den Kurven 45—50.)

Missèrfolge.

Unter den 16 mit Eiweissmilch behandelten Intoxikationen befand sich allerdings auch 1 Fall, bei dem der Tod durch unsere Ernährungsmethode nicht abgewendet werden konnte, No. 90, Gildemeister. Seine eigenartige Vorgeschichte macht diesen Fall besonders lehrreich.

Geboren am 31. XII. 1909, wurde er am 9. I. 1910 mit einem Gewicht von 3860 g in die Anstalt aufgenommen. Starker Intertrigo, Milchschorf und Gneis ist bei der Aufnahme notiert. Durch die Darreichung von Eiweissmilch mit langsam steigendem Zuckerzusatz wird kein Fortschritt erzielt. 4 Wochen lang bleibt das Gewicht stationär, auch die Zeichen der exsudativen Diathese sind eher stärker als bei der Aufnahme. Weiterhin stellt sich trotz der Eiweissmilch-Ernährung Durchfall ein. (Entleerung von 5 missfarbenen, zerfahrenen Stühlen pro Tag.) Aus der Erwägung heraus, dass in solchem Falle vielleicht eine fettarme Ernährung eher indiziert sein könnte, wurde am 25. II. Buttermilch plus 3 pCt. Liebigzucker verordnet. Diese Diätänderung aber erzeugte eine I n t o x i k a t i o n mit völliger Benommenheit, Fieber von 38,8°, Verfall und Gewichtssturz von 500 g. Die Wiederaufnahme der Eiweissmilch-Ernährung in geringen Dosen vermochte zwar die Intoxikation zu beheben und den Durchfall zu heilen, aber einen Kollaps nicht zu verhindern. Nach 8 Tagen erlosch das Leben des Kindes (Kurve 51).



Kurve 51.

Nicht ohne unser eigenes Verschulden ist dieser Misserfolg

zustande gekommen. Hätten wir uns klar gemacht, dass der mangelhafte Fortschritt bei ausreichender Eiweissmilch-Ernährung bereits den Bestand einer schweren Erkrankung verraten musste, dann hätten wir wohl davon Abstand genommen, gerade dasjenige Nahrungsmittel zu verordnen, das bei schwerer ernährungsgestörtem Kinde besonders häufig Intoxikationen auszulösen pflegt — die gezuckerte Buttermilch.

IV. Neugeborene und Säuglinge in den ersten Lebenswochen.

Dass wir bis heute noch keine zuverlässige Methode der künstlichen Ernährung Neugeborener besitzen, ist allgemein bekannt und oft beklagt. Zu welcher Mischung man auch greifen möge, es gedeiht immer nur ein gewisser Bruchteil der Kinder; der andere Teil dagegen wird geschädigt, oftmals so schwer, dass nicht einmal die Frauenmilch noch Rettung bringen kann.

Über die Schwierigkeiten der künstlichen Ernährung Neugeborener hat erst jüngst *Schelble*[1]) auf Grund der Erfahrungen an der *Czerny*schen Klinik berichtet. Und seinen Mitteilungen können wir eine Statistik gegenüberstellen, die *Grosser* vor einiger Zeit in unserer Anstalt gemacht hat.

Schelble bringt die Ernährungsgeschichte von **14** Fällen; davon starben 3, gleich 21,4 pCt.

Um das Leben der Kinder zu erhalten, musste Frauenmilch verabreicht werden in 4 Fällen gleich 28,5 pCt.

Ein Misserfolg (reparabler plus irreparabler) war also in **49,6** pCt. der Fälle eingetreten.

Grosser zählte **38** mit einer der bisher üblichen Methoden ernährte Fälle, davon starben 4, gleich 10,5 pCt.

Frauenmilch war zur Lebenserhaltung notwendig in 20 Fällen, gleich 53,5 pCt., ein Misserfolg (reparabler plus irreparabler) also in **60** pCt. der Fälle.

29 Kinder der ersten 14 Lebenstage, die meist schon vor der Aufnahme durch anderweitige künstliche Ernährung geschädigt waren, wurden der Ernährung mit Eiweissmilch unterworfen. Es ist wohl erlaubt, von diesen 29 3 debile in Abzug zu bringen (1 aufgenommen wegen Eklampsie der Mutter, Gewicht 2500 g, das zweite und dritte schwache frühgeborene Kinder, am 8. Lebens-

[1]) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 8. No. 10.

tage 2140 und 1860 g Gewicht, vorher künstlich genährt und dabei erkrankt. Temperatur des letzten bei der Aufnahme 35,6°).

Es bleiben also **26** Fälle übrig, davon starben 2 gleich 8 pCt. Frauenmilch war notwendig in **3** Fällen, gleich 11,5 pCt. Misserfolg (reparabler plus irreparabler) also in **19,5** pCt. der Fälle. Auch die Ernährung mit Eiweissmilch hat demnach keinen unbedingten Erfolg gebracht. Doch waren unsere Resultate bedeutend bessere als bei den anderen Methoden der künstlichen Ernährung. Schwere Ernährungsstörungen konnten aber auch hier nicht vermieden werden.

(Hier folgt Tabelle IV von S. 728 u. 729.)

A. Misserfolge bei Kindern mit normalem Geburtsgewicht.

122. Willy Vogel, geboren am 5. II. 1910, aufgenommen am 12. II. 1910, 7 Tage alt, Gewicht bei der Aufnahme 3080 g. Nachdem er 7 Tage 300 bis 360 g Eiweissmilch erhalten hatte, dabei im Gewicht stehen geblieben war und feste Stühle entleerte, akquirierte er am 19. II. einen Schnupfen, Temperatur 37,6°; eine parenterale Ernährungsstörung führt zur Gewichtsabnahme von 160 g in 2 Tagen, zu Diarrhoen und Verschlechterung des Allgemeinzustandes: Verordnung von Tee und Frauenmilch in kleinen Mengen bringt, trotzdem die Temperatur noch 9 Tage leicht erhöht bleibt, baldige Besserung. Zunächst noch 300 g Gewichtsabnahme, dann Zunahme.

123. Margarete Bluhm, geboren am 6. X. 1909, aufgenommen am 15. X. 1909, 10 Tage alt, Gewicht bei der Aufnahme 3340 g. Bei einer Ernährung mit 340 g Eiweissmilch nach 3 Tagen häufige, zerfahrene, schleimige Stuhlentleerungen. Abnahme von 240 g in 6 Tagen. Es wird hier versucht, durch Reduktion der Eiweissmilch auf die Hälfte weiter zu kommen, aber auch dabei zwar weniger steile, aber stetige Abnahme und schlechtes Aussehen. Im ganzen ist das Gewicht bis zum 21. XI. bis auf 2500 g gesunken, also um 840 g. Daher Verordnung von Frauenmilch, die eine baldige Reparation herbeiführt. Das Körpergewicht sinkt nicht mehr, es erfolgt nach 8 Tagen bei Allaitement mixte mit Buttermilch eine stetige Gewichtszunahme.

124. Willy Wichert, geboren am 30. XII. 1909, aufgenommen am 30. XII. 1909. Das am ersten Lebenstag aufgenommene Kind wiegt 3050 g. Die initiale Abnahme beträgt nur 120 g. Am 4. Tag bereits Gewichtszunahme. Am 10. Tag bei Verordnung von 400 g Eiweissmilch und 3 pCt. Nährzucker häufige Stühle, Gewichtsabnahme von 200 g in 4 Tagen, graue Hautfarbe. Verordnung von Frauenmilch. 3 Wochen Gewichtsstillstand, dann befriedigende Entwicklung bei Allaitement mixte mit Buttermilch.

125. Fritz Daske, Kurve 52, geboren am 19. I. 1910, aufgenommen am 29. I. 1910. Gewicht bei der Aufnahme am 10. Lebenstage 2620 g. Am 2. Tage bereits leichte Temperaturerhöhung, unklarer Ursache, am 5. Tag 38°. Dabei leidliches Aussehen, Gewichtsstillstand, gute Stühle. Am 6. Tag

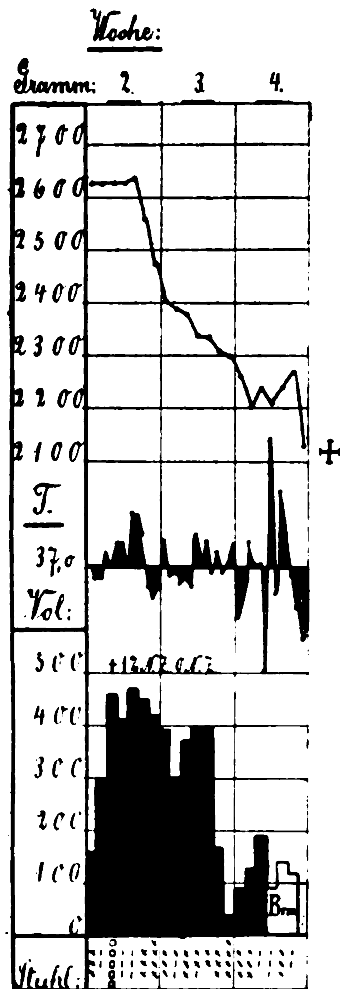
Tabelle IV. Neugeborene

No.	Name	Alter	Gewicht	Gewichts-Stillstand
91	A. H. Otto	1 Tg.	3000 g	—
92	H. Thomas	2 „	3000 g	1 W.
93	G. Brühl	3 „	2100 g	3½ „
94	B. Kreuz	3 „	2900 g	5½ „
95	D. Höhle	4 „	2900 g	3 „
96	H. Schulz	6 „	2700 g	3 „
		—	—	—
97	W. Fleischer	6 „	3600 g	2 W.
		—	—	—
98	H. Scharnack. D.	7 Tg.	2900 g	4½ W.
99	R. Maurischat	7 „	1970 g	4 „
100	W. Höhne	8 „	—	1 W.
101	E. Salomon	8 „	2540 g	—
102	W. Bogen	9 „	2800 g	4 W.
103	P. Schulz	10 „	2800 g	3 „
104	E. Dierbach	10 „	3200 g	2 „
105	E. Sanetzki	10 „	3500 g	2 „
		—	—	—
106	R. Lemken. D.	11 Tg.	2800 g	—
107	E. Nowitzki. D.	11 „	3000 g	—
108	C. Sachtleben	11 „	3100 g	4 W.
109	C. Sobiski	12 „	3380 g	—
				—
		—	—	
110	H. Sasse	13 Tg.	3350 g	4 W.
111	R. Kolanowski	14 „	3200 g	3 „
112	H. Wentzel	15 „	3700 g	2½ „
113	G. Schmidt	17 „	3600 g	4 „
114	H. Heffe	17 „	2880 g	—
115	E. Tolksdorf	20 „	1950 g	—
116	G. Lichowsky	21 „	3200 g	1 W.
117	G. Sasse	21 „	2550 g	3 „
118	H. Boland	23 „	2800 g	4 „
119	E. Hertel	4 W.	3200 g	4½ „
120	M. Rodatz. D.	4 „	2450 g	—
121	F. Seiler	4 „	3100 g	5 W.

und junge Säuglinge.

Gewichts-Zunahme			Pro Woche	Abgesetzt	Bemerkungen	
4½	W.	400 g	88 g	Mit Erfolg		
6	„	800 g	133 g	dto.		Unter 14 Tage
10	„	1200 g	100 g	dto.		
4	„	500 g	120 g	dto.		
6	„	500 g	84 g	dto.	Schnupfen, öfters häufige Stühle	
7	„	600 g	86 g	Ernährungsstörung		
3	„	450 g	150 g	Mit Erfolg		
5½	„	520 g	94 g	Beim Absetzen Grippe sek. Ernährungsstörung in 5 Tg—330 g		
4	„	500 g	125 g	Beim Absetzen Grippe Rückfall in 4 Tg—350 g		
3	„	940 g	310 g	mit Erfolg	Cystitis	
6	„	400 g	70 g	dto.	Grippe	
19	„	2 kg	100 g	dto.		
4	„	300 g	75 g	dto.	Mehldyspepsie	
13	„	660 g	51 g	dto.		
8	„	800 g	100 g	dto.		
16	„	1630 g	100 g	dto.		
3	„	450 g	150 g	dto.		
4	„	600 g	150 g	Ernährungsstörung 6 Tg — 150 g		
5	„	600 g	120 g	Mit Erfolg		
8	„	1000 g	125 g	dto.		
10	„	1100 g	110 g	dto.	Cystitis	
13	„	1720 g	132 g	dto.	Cystitis	
4	„	360 g	90 g	dto.	Grippe, sekund. Ernährungsstör. 380 g Abnahme, Nahrungsreduktion	
9		600 g	60 g	dto.		
4		450 g	112,5 g	dto.		
4		300 g	75 g	dto.		
9		500 g	55 g	dto.		
4	„	600 g	150 g	dto.		Über 14 Tage alt
21	„	2140 g	100 g	dto.		
11	„	1100 g	100 g	dto.		
2	„	200 g	100 g	dto.		
6	„	700 g	115 g	dto.		
9	„	630 g	70 g	dto.	Langdauernder Schnupfen	
2½	„	240 g	100 g	dto.		
12	„	1050 g	87 g	dto.		
3	„	400 g	130 g	dto.	Grippe	

sinkt die Temperatur zur Norm; aber bei einer Zufuhr von 450 g Eiweissmilch mit 1 pCt. Nährzucker 3—5 schleimige Stuhlentleerungen, Gewichtsabnahme in 3 Tagen 200 g, graue Hautfarbe. Der Zuckerzusatz wird weggelassen; das Befinden bessert sich nicht. In 7 Tagen weitere Abnahme von 100 g und zusehends Fortschreiten der Allgemeinstörung; am 9. II. ist die Temperatur leicht erhöht, 37,5°, das Kind sehr matt und schläfrig und leicht toxisch; daher noch einmal intensive Herabsetzung der Nahrungsmenge auf 50 g, langsam steigend auf 200 g. Die Stuhlentleerungen bessern sich zwar und das Körpergewicht fällt nicht mehr, aber es zeigen sich Kollapstemperaturen (35°), und der Verfall des Kindes nimmt zu. Am 15. Verordnung kleiner Mengen Frauenmilch, starke Temperaturschwankungen. Am 18. II. Exitus im Kollaps.



Kurve 52.

126. Arthur Unger, geboren am 6. II. 1910, aufgenommen am 19. II. 1910. Gewicht bei der Aufnahme am 13. Tage 2560 g. Vorher mit halb Milch, halb Schleim ernährt. 3 Tage lang 420 g Halbmilch, dabei 80 g Abnahme, schlechte Stühle, elendes Aussehen. Am 3. Tag des Krankenhausaufenthaltes 480 g Eiweissmilch. Zunächst Gewichtsstillstand, bei Zugabe von 1 pCt. Nährzucker 90 g Abnahme in einem Tag, stark verfallen. Stühle häufiger (5 mal), nicht dünn. Schon bei der Aufnahme war die Temperatur subnormal, 35,5°, und schwankte von da ab zwischen 36,1 und 37,1°. Da der Zustand sich in den letzten Tagen verschlechtert hat, nun 6 Tage nach der ersten Verordnung von Eiweissmilch Frauenmilch in kleinen Mengen; rapider Verfall, Temperatur 35,4°. Exitus 2 Tage später.

B. Misserfolge bei debilen Kindern (Frühgeburten).

127. Erich Zimmermann, geboren am 19. VIII. 1909, aufgenommen am 20. VIII. 1909. Die Mutter des Kindes hatte Eklampsie. Aufnahmegewicht am 2. Lebenstag 2500 g. Das ikterische, matte Kind behält 10 Tage lang (ohne initiale Gewichtsabnahme) sein Anfangsgewicht, bei langsamer Steigerung der Eiweissmilch und des Nährzuckers bis auf 350 g und 3 pCt. Bis dahin sind die Stühle gut geformt, 1—2 mal täglich. Dann werden sie häufiger, 5 mal zerfahren, schleimig, Temperatur geht bis 37,5°, das Kind sieht schlecht aus. Abnahme 170 g in 5 Tagen. Verordnung von Frauenmilch am 4. IX. Dadurch wird aber kein Umschwung zum Besseren

erzielt. Die Temperaturen sind dauernd übernormal. Als am 21. IX. kleine Mengen Buttermilch mit 5 pCt. Liebigzucker zugelegt wurden, wieder 180 g Abnahme in 4 Tagen. Das Weglassen der Buttermilch ruft starken Kollaps hervor. Temperaturen sinken 3 Tage lang bis 34°; durch Aufenthalt in der Couveuse und Darreichungen von Kochsalzlösung hebt sich die Temperatur. Weitere 4 Wochen der Frauenmilch-Ernährung bringen keine Besserung. Das Gewicht sinkt zwar nicht mehr, aber der Zustand ist dauernd sehr schlecht, das Kind bleibt subtoxisch. Am 10. XI. Exitus.

128. Knabe Schmidt, aufgenommen am 28. XI., ca. 8 Tage alt. Gewicht 2140 g. Kleines, ikterisches Kind, das wenig munter ist. 14 Tage lang Gewichtsstillstand. Dann bei einer Ernährung von 400 g Eiweissmilch und 1 pCt. Nährzucker Ernährungsstörung. Gewichtsabnahme in 3 Tagen 200 g, häufige abnorme Stuhlentleerungen, Verfall. Am 16. XII. Frauenmilch-Ernährung. Nach 3 Tagen Exitus.

Sektion: Brochiolitis.

129. Erna Broszinsky, geboren am 26. X. 1909, aufgenommen am 2. XI. 1909. Gewicht am 7. Lebenstag 1860 g. Bereits künstlich ernährt. Temperatur bei der Aufnahme 35,6°. Jämmerliches Wurm. In 13 Tagen 200 g Abnahme bei geformten Stühlen. Vom 8. XI. Anfälle von Cyanose. Am 15. XI. Exitus in einem solchen Anfall.

Sektion: ohne Besonderheit.

Verfolgen wir zunächst die Krankheitsgeschichten dieser Fälle retrospektiv, so ergibt sich manch wichtiger Fingerzeig für die künftige Anwendung der Ernährungsmethode. Vor allem markierte sich das Fehlschlagen des Ernährungsversuches schon nach kurzer Zeit deutlich. Im Durchschnitt nach einer Zeit von 9 Tagen. Freilich fehlten aufdringliche Krankheitserscheinungen, wie sie z. B. das Misslingen der Buttermilchernährung frühzeitig ankünden. Es fehlten häufig die prämonitorischen Temperaturerhebungen, es fehlten stürmische Durchfälle. Allmählich gleitet das Kind unter stärkeren Gewichtsabnahmen in jenen Zustand der Mattigkeit, Schläfrigkeit und des Verfalls, aus dem nur ein schmaler Weg zur Heilung führt. Von grösster Bedeutung ist darum die genaue Beobachtung der Körpergewichtsveränderungen und des Allgemeinbefindens. Sobald einer Zulage von Eiweissmilch und besonders einer solchen von Kohlehydrat ein Gewichtsabfall folgt, währenddessen das Kind blass oder gar grau gefärbt wird, die Stühle häufiger (dünnflüssig werden sie selten) werden, dann ist der Ernährungsversuch als misslungen anzusehen und Frauenmilch zu verordnen[1]). Eine Reduktion der Nahrungsmengen und Ausschaltung des Zuckers in so früher Zeit bringt nur in seltenen Fällen den gewünschten Erfolg. Wir

---

[1]) Beim Übergang ist ein Tag lang Teediät zu verordnen, cf. S. 709.

raten deshalb grundsätzlich davon ab, diesen Versuch überhaupt anzustellen.

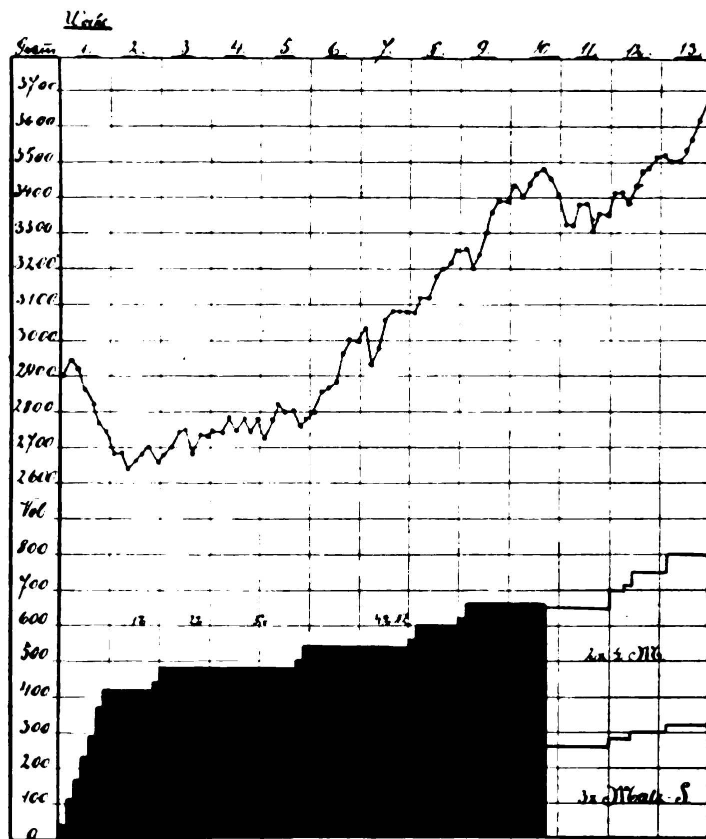
Glücklicherweise kam es nur in den bisher besprochenen Fällen zu derartig paradoxen Reaktionen. Bei den übrigen 21 Säuglingen, die im Durchschnitt in einem Alter von 8 Tagen und einem Gewicht von 2779 g in die Behandlung kamen, führte die Ernährung mit Eiweissmilch zum Erfolg. Ihre Dosierung geschah nicht anders, wie es für die künstliche Ernährung üblich ist, am 2. Lebenstag 60, am 3. 120, am 4. 180 u. s. w., täglich um 60 g steigend bis zu einem Quantum bis zu 200 g pro Kilo Körpergewicht. Es erwies sich, wie noch später auszuführen sein wird, als notwendig, recht bald der Eiweissmilch Zucker zuzufügen und je nach dem Bedarf mit der Dose bis 5 pCt. in die Höhe zu gehen.

Der Einfluss der Eiweissmilch auf das klinische Verhalten.

Schon die relativ zahlreichen Misserfolge bei der Ernährung Neugeborener belehrten uns darüber, dass die Technik der Eiweissmilch-Ernährung in den ersten Lebenstagen mit mancherlei Schwierigkeiten zu kämpfen hat. Selbst in den erfolgreich behandelten Fällen blieben solche Schwierigkeiten nicht aus. Folgende Ernährungsgeschichte demonstriert uns als Typus die Art und Weise des Vorgehens und die Fährnisse, die zu überwinden sind.

B. Kreuz, No. 94 (Kurve 53), am 3. Tag seines Lebens mit einem Gewicht von 2500 g in die Anstalt aufgenommen. Agiles Kind mit guter Hautfarbe und ohne organische Fehler. Bei der vorgeschriebenen Dosierung der Eiweissmilch kam es zu einer initialen Gewichtsabnahme von 260 g, die erst nach 8 Tagen ihr Ende erreichte. Nun wurde zunächst 1 pCt., dann 2 pCt. Nährzucker der Nahrung zugefügt, eine Verordnung, der alsbald eine Gewichtszunahme folgte. Aber schon bei diesem geringen Zusatz von Zucker kam es an einigen Tagen zur Entleerung häufiger (5 mal), wenn auch geformter Stühle. War es deshalb notwendig, den Zuckerzusatz wieder auszuschalten in der Erwägung, dass die vermehrte Stuhlentleerung bereits eine Störung anzeigte, oder durfte man, dem vermehrten Kohlehydratbedarf Rechnung tragend, eine grössere Zuckergabe verordnen? Wir entschieden uns aus gleich zu erörternden Gründen

für vorsichtige weitere Steigerung, da sonstige Symptome einer Ernährungserkrankung fehlten. Der Erfolg gab uns recht; sobald die Kohlehydratdosis 3 pCt. der Gesamtmenge ausmachte, begann die Zunahme und gedeihliche Entwicklung des Kindes. Nach 10 Wochen wurde die übliche Ernährung (½ Milch mit Malzsuppe) angeordnet, und nun gedieh das Kind nach rasch vorübergehender Abnahme auch dabei weiter.



Kurve 53.

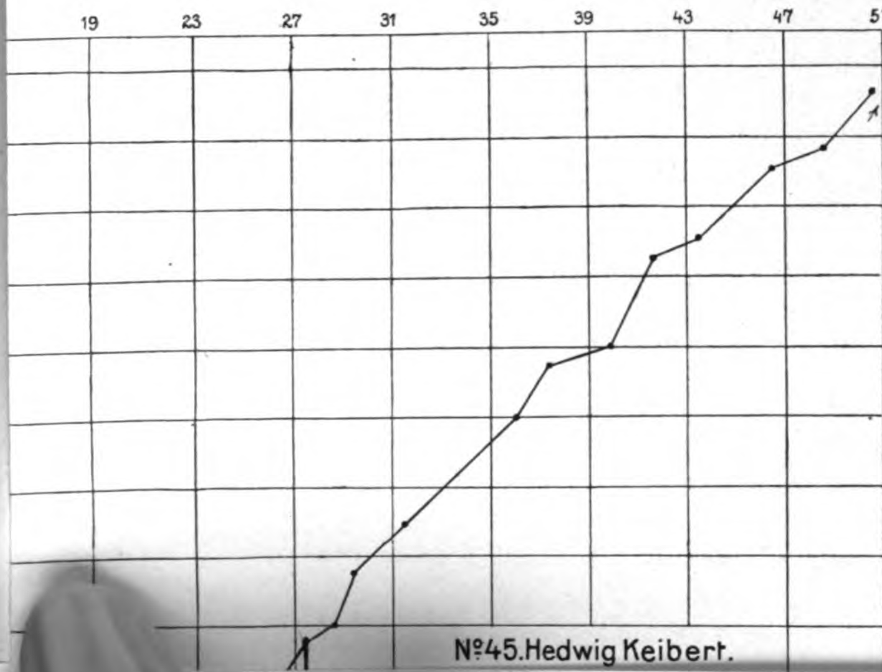
Die Beschreibung dieses Falles setzt die Schwierigkeit der Methode ins rechte Licht. Ebenso wie bei den an der Brust genährten Neugeborenen kommt es bei Eiweissmilch-Ernährung oft zu Entleerung zahlreicher Stühle, besonders bei den Kindern, die Erscheinungen der exsudativen Diathese darbieten. Wir haben früher gesehen, dass unter der Eiweissmilch-Diät mit Notwendigkeit Seifenstühle gebildet werden. Die Fähigkeit der Seifenstuhlbildung — den Begriff im klinischen Sinne verstanden

(feste, trockene Form) — ist zweifellos bei den Neugeborenen in der Anstaltspflege nicht in solchem Masse vorhanden wie bei älteren Kindern. Nur die Hälfte unserer Fälle hatte dauernd geformte Stuhlentleerungen in der Art des Seifenstuhls. Die andere Hälfte liess dieses für uns so erwünschte Stuhlbild vermissen.

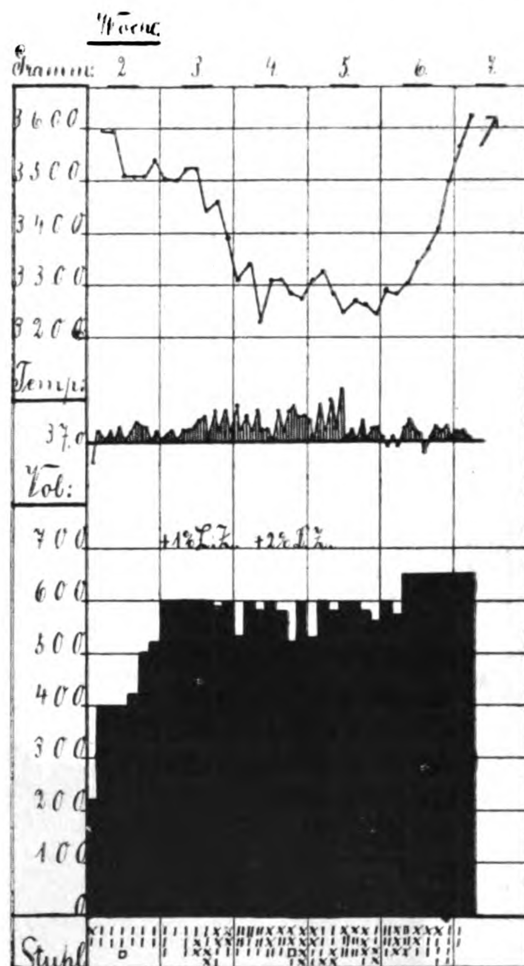
Die Entleerung abnormer Stühle stellt jedesmal vor die Frage: handelt es sich dabei um das Symptom einer abnormen Konstitution (besonders exsudative Diathese) oder um den Beginn einer Ernährungsstörung? Es ist deshalb nach den frühen Zeichen einer Ernährungserkrankung (Gewichtsabnahme, blasses Aussehen, unregelmässige Temperaturen) zu forschen, und nur wenn diese Zeichen fehlen, darf man mit gutem Gewissen die Nahrungssteigerung vornehmen. Früher oder später kommt es dann von selbst zu normalen Entleerungen, und die Entwicklung des Kindes geht ungehemmt von statten.

Noch schwieriger wird die Situation, wenn parenterale Infektionen eingetreten sind. Das klinische Bild wird in der Tat dem einer alimentären Erkrankung dadurch sehr ähnlich. Die Temperatur erhöht sich, matt und schläfrig liegt das Kind da, es erblasst, der Stuhl wird häufig und dünnflüssig, das Gewicht nimmt ab. Handelt es sich um manifeste Erkrankungen, Pharyngitis, Grippe etc. (Fälle 95, 99, 107, 108, 109), so ist von jeglicher Veränderung der Ernährungsweise abzusehen (cf. nächstes Kapitel). Nach dem Abklingen der Infektion schwindet auch die Alteration der Ernährungssphäre. Aber oft ist beim jungen Säugling die Infektion okkult und die Differentialdiagnose gegen rein alimentäre Störungen schwierig. Da wir bis heute kein sicheres Zeichen zur Unterscheidung beider Erkrankungen besitzen, kann man nur die Regel geben, ruhig abzuwarten, so lange keine oder keine stärkere Gewichtsabnahme vorhanden ist.

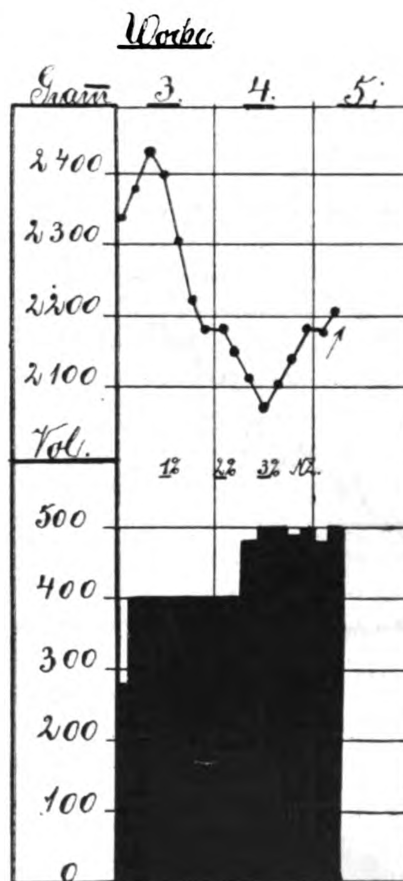
Hat man eine Infektion diagnostiziert, dann ist nach unserer Erfahrung bei der Eiweissmilchernährung eine Änderung der Ernährungsweise überflüssig, ja schädlich, Kurve 54. Es ist zuzugeben, dass dieses Vorgehen zielbewusste Ruhe und Sicherheit erfordert, Eigenschaften, die nur reiche Erfahrungen in der Anwendung einer neuen Ernährungsmethode bringen. Wir selbst haben in der ersten Zeit, als unsere Erfahrungen noch gering waren, den Hunger in derartigen Fällen viel zu oft angewendet. Heute bringt uns die


19
23
27
31
35
39
43
47
Nº45. Hedwig Keibert.

exspektative Behandlung der parenteralen Infektionen entschieden mehr Ernährungserfolge[1]).



Kurve 54.
Gewichtsabfall, Temperaturerhöhung und Durchfall machen mit dem Abklingen der Infektion der Zunahme, normaler Temperatur und normalen Entleerungen Platz, ohne Änderungen in der Ernährung.

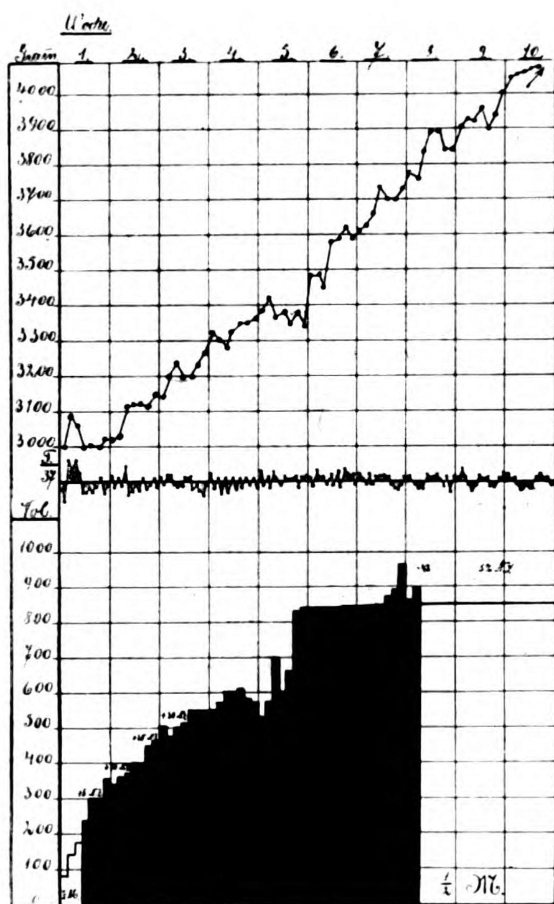


Kurve 55.

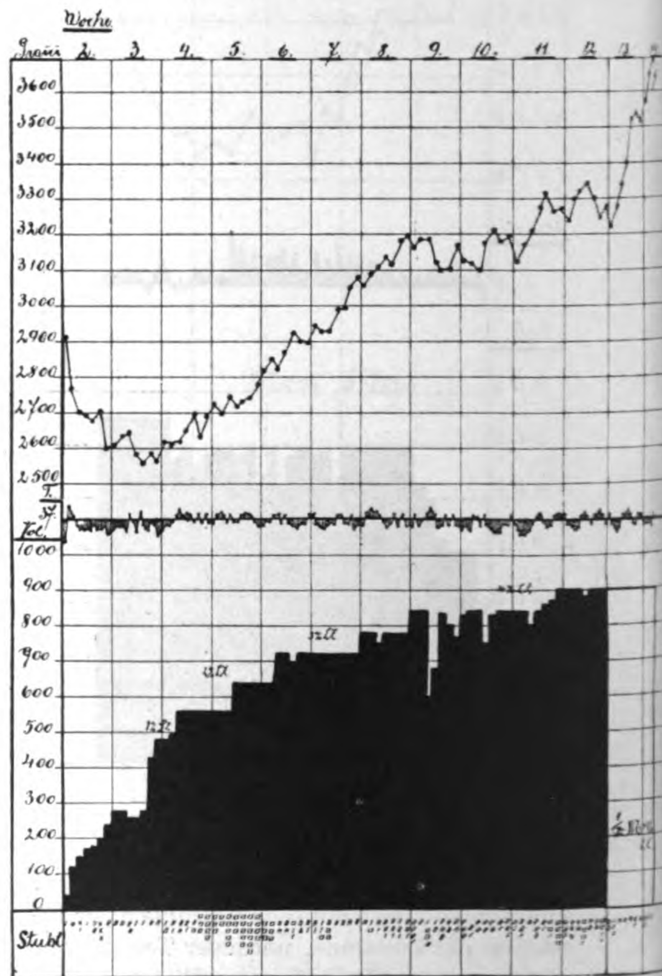
Der zur Zunahme erforderliche **Zusatz von Kohlehydraten** wird durch die Individualität des Kindes bestimmt. 5 mal begann die Zunahme schon ohne jegliche Zufügung von Zucker. Diesen

[1]) Selbstverständlich gilt das nur für die Fälle, bei denen die Infektion nicht zu schwerster akuter Ernährungsstörung (Intoxikation) geführt hat. Hier ist auch bei Eiweissmilch-Ernährung die Hungertherapie am Platz.

Fällen mit niedrigstem Bedarf an Kohlehydraten (cf. Kurve 58) standen aber andere gegenüber, die ohne Zuckerzusatz ständig, wenn auch langsam, im Gewicht abnahmen, erst bei 1 pCt. Zuckerzusatz im Gewicht stillstanden und bei 3—4 pCt. zunahmen (Kurve 55). Im Durchschnitt aller Fälle war eine Kohlehydratdosis von 3 pCt. zum Anwuchs erforderlich. Je eher



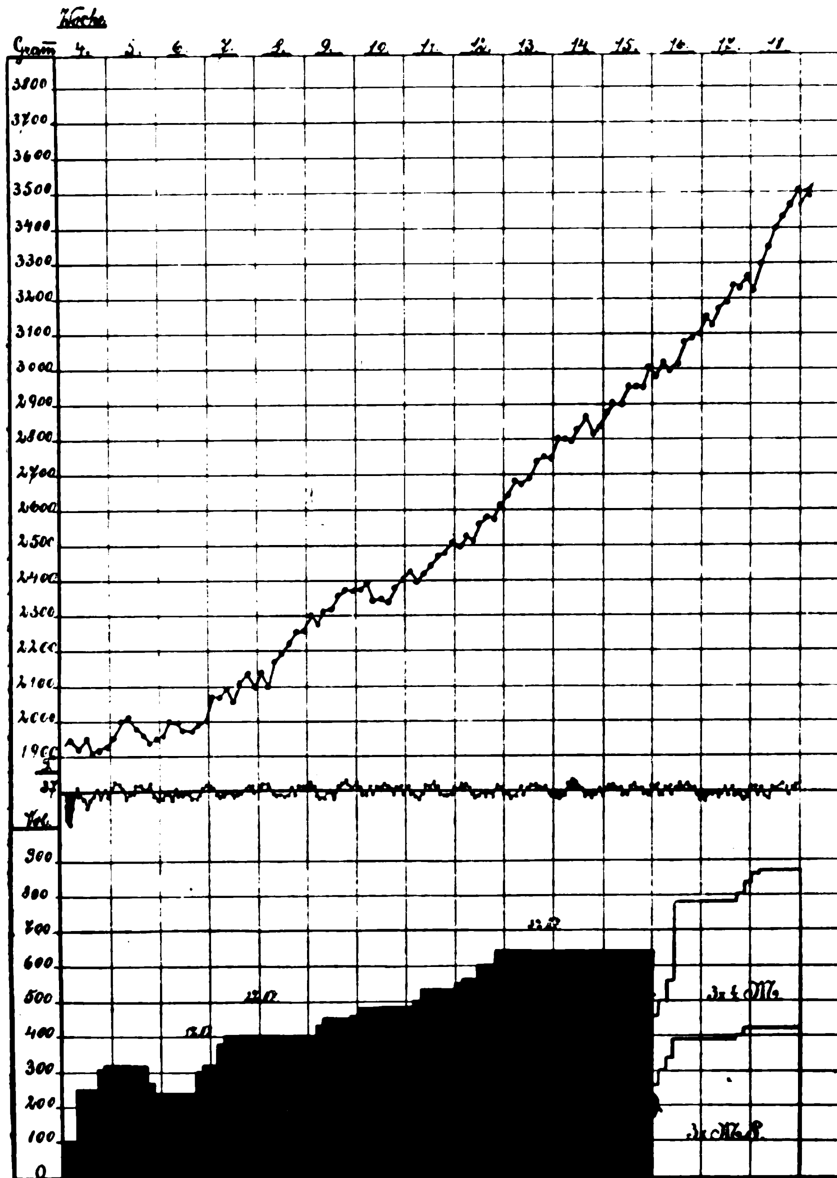
Kurve 56.



Kurve 57.

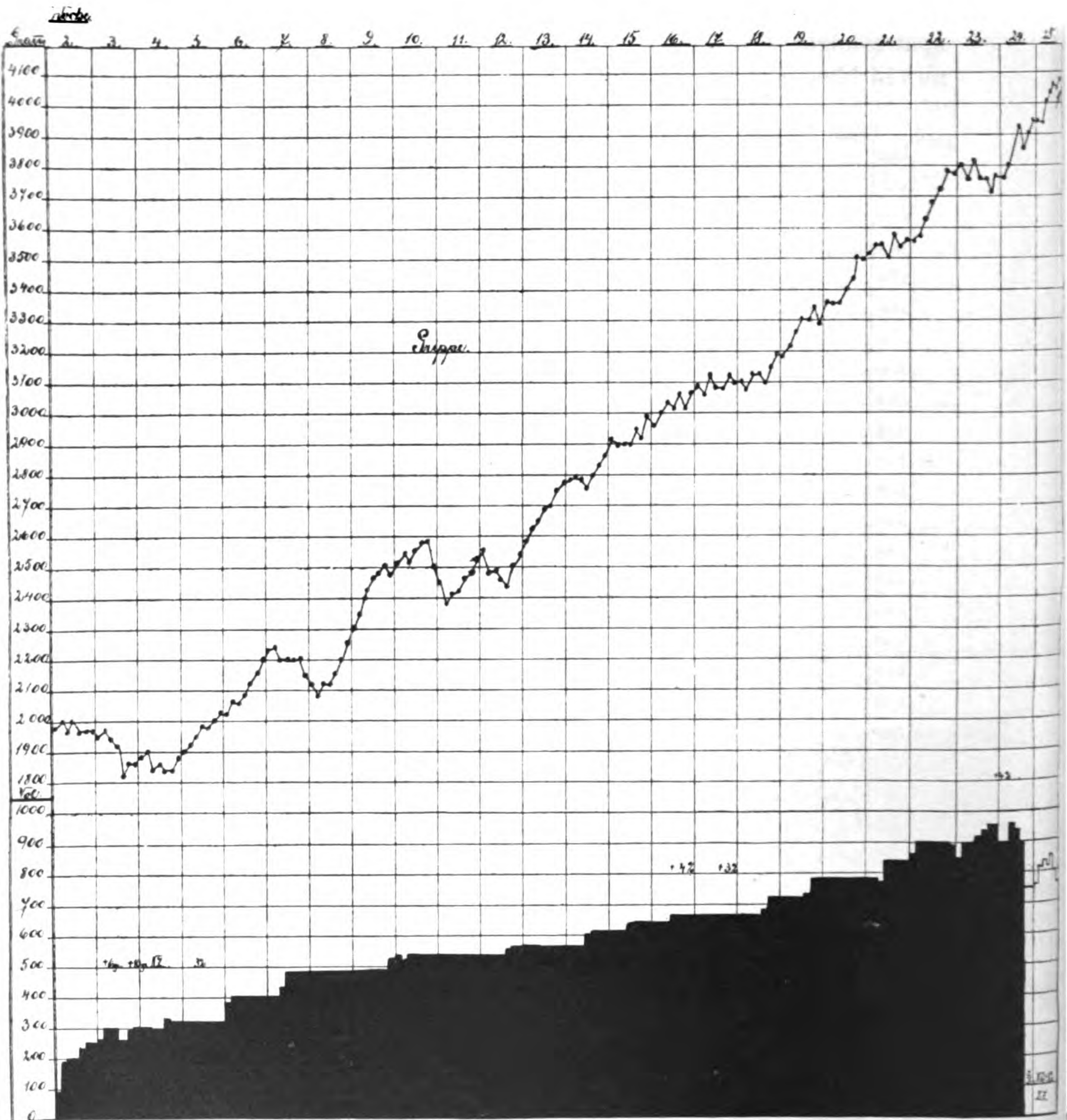
man sich zu dieser Dosis entschliesst, desto eher steigt natürlich die Gewichtskurve an. Darum fehlt bei der Kurve des Kindes Thomas, Kurve 56, das von Anbeginn an 2 pCt., schnell ansteigend bis zu 3 pCt. Nährzucker erhält, jede physiologische Abnahme. Sofort steigt die Gewichtskurve ziemlich steil an, dagegen zeigen die Kurven Kreuz, Kurve 53, Scharnak, Kurve 57, Maurischat, Kurve 59, lange Perioden

des Gewichtsstillstandes, weil die notwendige Zuckerzufuhr erst spät erfolgte. Von allen unseren Fällen nahmen 5 sofort an Gewicht zu, 14 blieben 4 Wochen und kürzer im Gewichte stehen, und bei



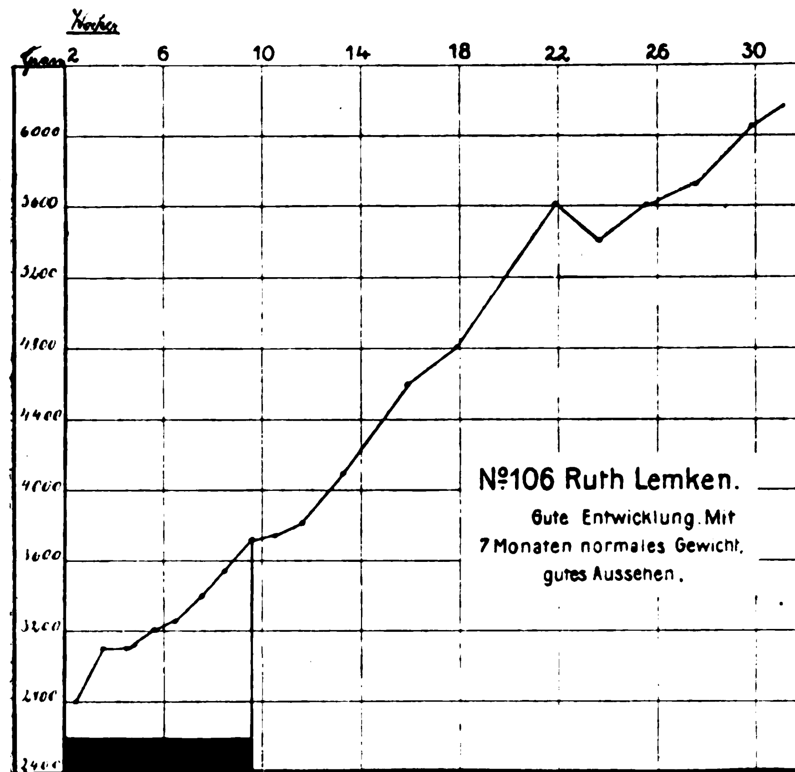
Kurve 58.

2 dauerte es länger als 4 Wochen, bis ihr Anfangsgewicht erreicht war (stärkere initiale Abnahme). Die Eiweissmilch-Ernährung ist für den Neugeborenen sicherlich **zu arm an Kohlehydraten**; man soll deshalb mit dem Zuckerzusatz nicht zu

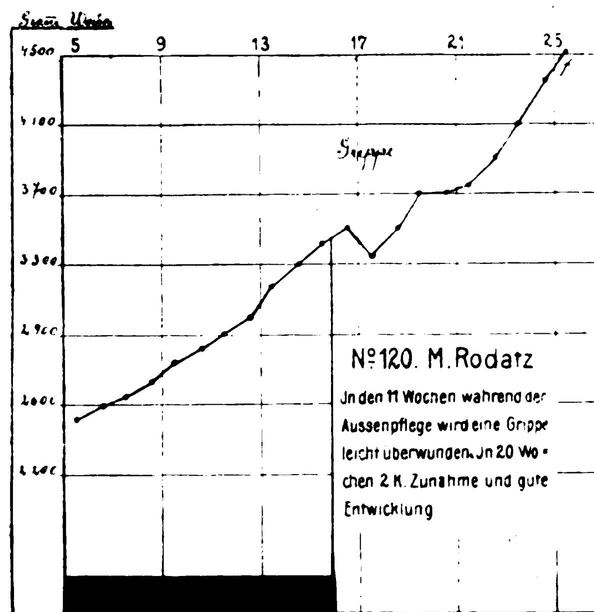


Kurve 59.

lange warten, sondern nach einigen Tagen, spätestens aber nach der ersten Woche, Zucker zulegen, nachdem man sich überzeugt hat, dass keine Zeichen der Ernährungsstörung vorhanden sind. Wir sind in der Anstalt vorsichtig, oft wahrscheinlich zu vorsichtig in der Kohlehydratdosierung vorgegangen; infolgedessen sind die



Kurve 60.



Kurve 61.

wöchentlichen Gewichtszunahmen unserer Neugeborenen nur als mässig zu bezeichnen.

50—100	100—150	150—200	
11	16	4	Fälle

Bei dieser Aufstellung sind 10 Kinder im Alter von 14 Tagen bis 4 Wochen, deren Verhalten im übrigen mit dem der Neugeborenen vollkommen übereinstimmt, mit in Berechnung gezogen.

Die **Dauer** der Eiweissmilch-Ernährung betrug im Mittel **10** Wochen, in dieser Zeit hatten sich die Kinder recht gut entwickelt, wenn auch ihre Qualitäten denen des Brustkindes nachstanden. Das Fleisch war nicht so fest, die Haut nicht so glänzend und glatt, die Hautfarbe etwas blasser. Aber die Ernährungsfunktionen waren in jener Zeit so erstarkt, dass nun meistens die gewöhnliche Nahrungsmischung anstandslos vertragen wurde.

Zweimal traten allerdings akute Ernährungsstörungen beim Umsetzen ein (96, Schulz, 105, Saretzki), die eine weitere Ernährung mit Eiweissmilch erheischten. 3 Wochen später wurden auch diese beiden Fälle ohne Störung auf gewöhnliche Milchmischung überführt. Einmal, Fall 97, Fleischer, kam es zufälligerweise jedesmal beim Absetzen zu parenteralen Infektionen (Grippe, Pharyngitis, Kurve 62). Erst nach 12½ wöchentlicher Ernährung mit Eiweissmilch war F. mit Erfolg abzusetzen.

Schicksal bis zum Ende des 1. Lebensjahres.

Ein verhältnismässig geringer Teil unseres Materials aus dieser Gruppe ist bis jetzt weiter verfolgt worden, deshalb, weil wir uns erst seit kürzerer Zeit dazu entschlossen haben, Ernährungsversuche bei Neugeborenen mit Eiweissmilch anzustellen. Immerhin zeigen die 2 Kurven 60, 61 und die Zahlen des Gewichtszuwachses der längere Zeit beobachteten Kinder die gute Entwicklung an.

No. 98. Helene Scharnak (cfr. Kurve 57), geboren 13. X. 1909, aufgenommen

am	20.	X.	1909	Gewicht	**2900** g
„	14.	I.	1910	„	**3700** g
„	26.	I.	1910	„	3830 g
„	4.	II.	1910	„	4030 g
„	19.	II.	1910	„	4550 g
„	8.	III.	1910	„	5100 g

gute Farbe, guter Turgor.

No. 107. Edith Nowitzky, geboren 6. V. 1909, aufgenommen 17. V. 1909, Gewicht 3000 g (Milchzuckerversuch, daher zunächst Abnahme). Am 8. VI. Gewicht **2500** g.

Am	1.	X.	1909	Gewicht	4000 g
„	3.	XI.	1909	„	4900 g
„	30.	XI.	1909	„	5230 g
„	16.	XII.	1909	„	5300 g
„	3.	I.	1910	„	5300 g
„	14.	I.	1910	„	5800 g
„	31.	I.	1910	„	5850 g
„	10.	II.	1910	„	6250 g
„	24.	II.	1910	„	6500 g
„	7.	III.	1910	„	6800 g

Gewicht noch unternormal, gute Entwicklung, sitzt ohne Unterstützung.

No. 92, Hertha Thomas, starb in den ersten Tagen des Februar nach guter Entwicklung im Alter von 6 Monaten einen plötzlichen, nicht aufgeklärten Tod.

Nach unseren bisherigen Erfahrungen möchten wir die Eiweissmilch-Ernährung für das gesunde Neugeborene nicht empfehlen. Die Methode hat sich zwar den bisher bekannten — soweit unsere Erfahrungen gehen — überlegen gezeigt, ihre Durchführung ist aber nicht einfach und der Erfolg nicht sicher genug, um für das Privathaus empfohlen werden zu können. In der Klinik, wo die Möglichkeit genauer Kontrolle des Kindes vorhanden ist, wird sie günstige Erfolge zeitigen. Wir haben in unserer Anstalt in jüngster Zeit eine grosse Reihe Neugeborener mit Eiweissmilch ernährt, und zwar mit einem parallel unseren Erfahrungen wachsenden Erfolg. Eine grosse Station von 50 Säuglingen ist seitdem fast ohne die Anwendung von Frauenmilch und keineswegs mit schlechterem Resultat geführt worden. Zudem gibt uns die weitere Verfolgung des Prinzips der Molken- und Milchzuckerverringerung Fingerzeige, die uns hoffen lassen, auch hier noch weiter zu kommen.

V. Parenterale Infektionen.

Viele unserer Patienten hatten, wie es in einer dicht belegten Anstalt nicht anders möglich ist, Infektionen, zum Teil recht schwerer Art, zu überstehen. Namentlich forderte die zu Beginn des Winters stark herrschende Grippe ihre Opfer aus den Reihen unserer Kranken. So zählten wir 18 Erkrankungen an Grippe und Bronchopneumonie, von denen 3 Kinder dahingerafft wurden:

Der Fall 141, der sich in der Rekonvaleszenz der Dekomposition befand und ausser der Ernährungsstörung an einer schweren Cystitis litt; der Fall 142, der 6 Tage nach der Aufnahme (wegen einer Dyspepsie) nach kürzester Frist an schwerer Grippe zugrunde ging, und 143, der als Neugeborener mit einem Wolfsrachen aufgenommen wurde, durch seinen angeborenen Defekt an der Nahrungsaufnahme sehr behindert war und bereits eine alimentäre Störung durchgemacht hatte.

Ausser diesen 3 Todesfällen sind weitere 3, die einige Zeit schon mit Eiweissmilch ernährt waren an anderweitigen Infektionen verstorben.

1. No. 138. In der Rekonvaleszenz der Intoxikation trat ein Abszess am Kopf auf, der in wenigen Tagen unter septischen Erscheinungen den Tod verursachte. 2. No. 139. Eine Intoxikation wurde ebenfalls gut überwunden und in 10 Wochen bereits 1400 g an Gewicht zugenommen. Inmitten des Gedeihens machte eine von einem Furunkel ausgehende Pyämie dem Leben ein Ende. 3. No. 140. In der Rekonvaleszenz der Dekomposition Abszess am Arm, Sepsis, Exitus nach 2 Wochen.

(Hier folgt nebenstehende Tabelle.)

Im ganzen standen demnach 28 schweren Infektionen (Schnupfen, Bronchitis und andere geringfügige Affektionen sind nicht in Berechnung gezogen) 6 Todesfälle gegenüber. Aber nicht sowohl diese günstige Mortalitätsziffer als vielmehr die geringe Alteration der Ernährungssphäre, die sich in den glücklich verlaufenden Fällen zeigte, liess uns die Eiweissmilch als eine für die Ernährung infektionskranker Säuglinge besonders taugliche Nahrung erscheinen. Im allgemeinen beeinträchtigt eine Infektion, wie genugsam bekannt, die Ernährungsfunktionen des Säuglings aufs schwerste. Wie oft kommt es vor, dass die Infektionen ausheilen, während die Patienten den durch sie bedingten Ernährungsstörungen erliegen. Erfahrungen dieser Art waren es, die es uns zur Regel gemacht haben, bei jeglicher Infektionskrankheit, sobald Symptome gestörter Ernährungsfunktion manifest werden (Durchfall, Gewichtsabnahme) dieselbe Behandlung einzuleiten, wie bei einer Ernährungsstörung primärer Natur. Auf diese Weise wurde wenigstens eine unheilvolle Verschlimmerung der alimentären Störung oft vermieden. Nicht anders gingen wir in der ersten Zeit bei den mit Eiweissmilch ernährten Kindern vor. Mehr und mehr erkannten wir aber, dass hier das M i n i m u m t h e r a p e u t i s c h e n E i n g r e i f e n s das O p t i m u m bedeutet, denn unter 22 infektiösen Erkrankungen blieb 12 mal ohne jede Veränderung der Alimentation der Stuhl selten und geformt, und der Ernährungserfolg war fast der gleiche wie in gesunden

Tabelle 5.
Parenterale Infektionen.

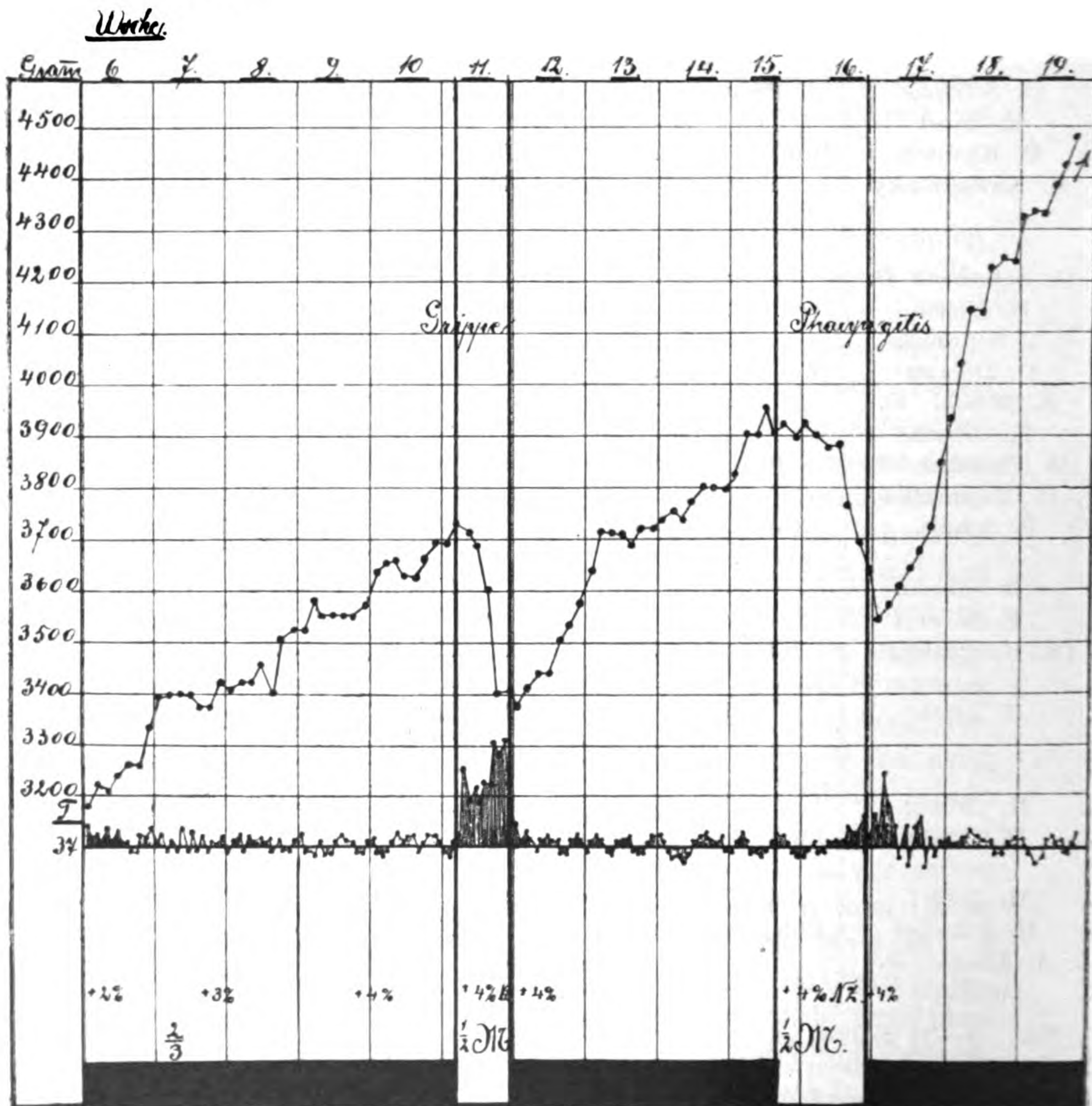
	Name	Art des Infektes	Dauer und Höhe des Fiebers	Ernährungs-massnahmen	Beeinflussung des Ernährungszustandes
4.	B. Kohse. D.	Grippe	5 T. 38,0	Keine	+ 60 g, Stuhl gut
5	G. Hartmann. D.	Bronchopneumonie Pharyngitis	4 „ 39,2	„	+ 150 g, Stuhl häufiger
25.	C. Jurguleit	Bronchopneumonie	4 „ 39,6	„	+ 50 g, häufigere Stühle
27.	K. Krampe. D.	Grippe	4 „ 37,7	„	+ 110 g, Stuhl gut
29.	M. Hirsing. D.	Grippe und Cystitis	6 „ 39,6	„	+ 280 g, Stuhl gut
30.	W. Wegener. D.	Grippe u. Furunk.	14 „ 38,7	„	+ 320 g, Stuhl gut
34.	W. Runge	Bronchopneumonie und Otitis	10 „ 39,0	Geringe Nahrungs-einschränkung	+ 60 g, Stuhl häufiger
35.	G. Schöpke	Pneumonie	12 „ 38,3	Schlechter getrunk.	+ 60 g, Stuhl gut
46.	E. Zabel	Cystitis	10 „ 38,4	Keine	+ 260 g, Stuhl häufig
52.	E. Klemsch	Bronchopneumonie	4 „ 38,2	„	— 50 g, Stuhl gut
53.	M. Kawschinsky	Bronchitis	4 „ 37,5	Nahrungs- und Zuckereinschränkg.	— 280 g dünne Stühle, Abnahme in 2 Wochen wieder eingeholt
55.	G. Schröter. D.	Grippe	7 „ 38,2	Schlechter getrunk.	± 0 g, Stuhl häufiger
60.	H. Noack	dto.	9 „ 38,3	dto.	± 0 g, Stuhl gut
62.	A. Schwanke	dto.	12 „ 38,4	Keine	+ 80 g, Stuhl gut
69.	O. Derawa	Bronchopneumonie	18 „ 39,4	Nahrungseinschrkg.	— 100 g, Stuhl gut
75.	K. Mesek. D.	Otitis	12 „ 39,4	Keine	+ 250 g, Stuhl gut
85.	F. Orbach	Cystitis	3 „ 38,3	„	+ 200 g, Stuhl gut
97.	W. Fleischer. D.	Pharyngitis	6 „ 38,6	„	— Stuhl gut
99.	R. Maurischat	Grippe	6 „ 38,4	„	— 190 g, Stuhl häufig
103.	P. Schulz.	Nasendiphtherie Serumkrankheit	14 „ 40,0	—	—
109.	C.h Sobiski.	Grippe	9 T.	Nahrungseinschrkg.	— 380 g, Stuhl häufig
117.	F. Seiler	Grippe	14 „ 38,0	Weglassen d. Zuck.	+ 50 g, Stuhl häufig
130.	Ch. Buggenhagen	Enteritis foll.	5 „ 38,0	Nahrungseinschrkg.	+ 0 g p. 4 Tg. norm. Stuhl
131.	B. Zejak	dto.	7 „ 38,6	—	— 200 g, dann 2 W. + 600 g N. 5. Tag. norm. Stuhl
132.	K. Grönig	dto.	3 „ 40,1	Nahrungseinschrkg.	± 0 g p. 3 Tg. norm. Stuhl
133.	W. Syska	Lues cong., Leber-Lues	7 „ 38,6	—	11 W. + 700 g
134.	H. Zahl[1])	Lues cong.	7 „ 39,0	—	3 W. Gewichtsstillst.
135.	H. Purschel	Phlegmone, Sepsis	4 „ 38,7	Nahrungseinschrkg.	6 W. + 600 g
136.	A. Janek. D.	Cystitis	6 W. 39,0	Keine	+ 300 g, Stuhl gut
137.	Butgereit	Sepsis	5 „ 38,2	„	13 W + 1000 g

No. 1—33 gehören zu Dyspepsie, No. 34— 69 gehören zu Dekomposition,
No. 75—90 gehören zu Intoxikation, No. 91—129 gehören zu Neugeborenen,
No. 130—137 parenterale Infektionen, die vorher nicht mit Eiweissmilch ernährt waren.

[1]) Bei Ernährung mit $^2/_5$ Milch + 4 pCt. Malz schwere akute Störung (— 460 g in 7 Tagen); nun 3 W. Stillstand des Gewichts, 1 W. 100 g Zunahme; dann abgesetzt wegen Verlegung nach der Säuglingsstation im Waisenhaus Rummelsburg. Einige Wochen später ging das Kind dort an einer alimentären Störung zugrunde. (Anmerk. b. d. Korrektur.)

Tagen. Trotz recht schwerer Infektionen war nach dem Abklingen der Infektion im Durchschnitt ein Gewichtszuwachs von 100 g eingetreten. Und selbst da, wo a b n o r m e S t u h l e n t l e e r u n g e n eintraten, wo das Gewicht abnahm, f e h l t e n s t e i l e S t ü r z e (besonders nachdem wir von einer Reduktion der Nahrungszufuhr absahen). Auch in diesen ungünstigeren Fällen betrug die Abnahme im Durchschnitt nur 40 g in der ganzen Zeit der Erkrankung.

Der heilsame Einfluss der Eiweissmilch-Ernährung ergibt sich besonders evident aus folgender Kurve von Fleischer, No. 97, Kurve 62.



Kurve 62.

Geboren am 18. IX. 1909, aufgenommen am 24. IX. 1909, mit einem Gewicht von 3180 g. Gutes Gedeihen bei Eiweissmilch-Ernährung, in 5 Wochen 560 g Zunahme. Gerade als wir das Kind in der 11. Woche auf ½ Milch mit Zucker überführten, akquirierte es eine Grippe, Temperatur 39° 5 Tage hindurch. Gewichtsabnahme 330 g. Die Wiederaufnahme der Eiweissmilch-Ernährung führt bald wieder zu guter Entwicklung. Zunahme in 4 Wochen 500 g. Wiederum in der 15. Woche auf ½ Milch plus Zucker abgesetzt, kommt es nun zu einer Pharyngitisinfektion. Obwohl in dieser Zeit die Temperatur nur bis 37,6° stieg, war bereits wiedernm ein beträchtlicher Gewichtsabfall von 350 g in 4 Tagen zu konstatieren. Erneute Rückkehr zur Eiweissmilch-Ernährung behebt sofort die sekundäre Ernährungsstörung, obwohl die Temperatur nun noch bis 38,6° stieg, die Höhe der Erkrankung also in die Zeit der Eiweissmilch-Ernährung fiel. Weiteres gutes Gedeihen.

Diese Erfahrungen berechtigten uns dazu, besonders schwere Erkrankungen infektiöser Natur, die zum Teil schon sekundäre Ernährungsstörungen verursacht hatten, auf Eiweissmilchdiät überzuführen. Das geschah in 16 Fällen, und in der Tat wurden 8 von diesen bezüglich des Verhaltens ihres Gewichts und ihrer Magendarmvorgänge ausserordentlich günstig beeinflusst.

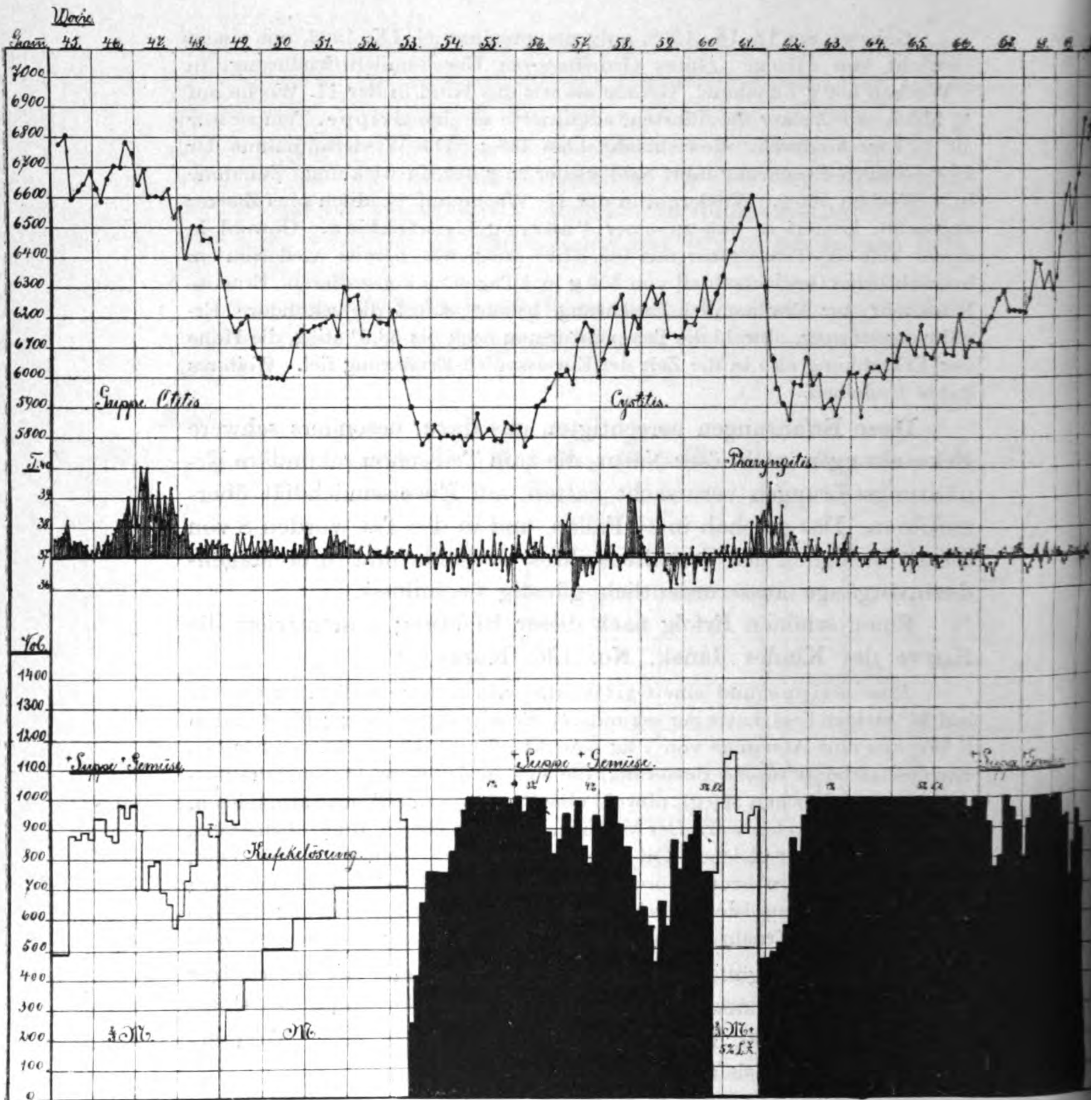
Einen schönen Erfolg nach dieser Richtung demonstriert die Kurve des Kindes Janek, No. 136, Kurve 63.

Eine Grippe und eine Otitis, die wochenlang die Temperatur bis auf 40° steigen liess, hatte zur sekundären Ernährungsstörung geführt und in 9 Wochen eine Abnahme von 1 kg bewirkt. Unter der darum verordneten Eiweissmilchdiät rasche Besserung, die sich in der Gewichtszunahme ausdrückte (in 6 Wochen 800 g), obwohl eine Cystitis mit Temperaturspitzen, bis zu 39° eingetreten war. Der Versuch, das Kind auf $^{2}/_{3}$ Milch abzusetzen, schlug fehl, da zur gleichen Zeit eine Pharyngitis, Temperatur bis 39,6°, eine sekundäre Ernährungsstörung mit einer Gewichtsabnahme von 750 g in einer Woche auslöste. Rückkehr zur Eiweissmilch-Ernährung brachte Restitution der Ernährungsfunktionen. Weiteres ungestörtes Gedeihen.

Ebensolchen günstigen Erfolg sahen wir 2 mal bei hereditärer Lues (1 mal Leberlues und Ikterus), 133 und 134, 3 mal bei Enteritis follicularis 130, 131, 132, 2 mal bei Sepsis 135, 137. Namentlich der letzte Sepsisfall war bemerkenswert.

Ausgehend von einer Kopfphlegmone hatte eine schwere Sepsis das Kind ergriffen. 5 Wochen dauerte das Fieber. Feinste Hautblutungen, durch Pyocyaneus bedingt, auf der Haut des ganzen Körpers. Obwohl wir eine sehr schlechte Prognose stellen mussten, erholte sich das Kind ausgezeichnet, nahm in 13 Wochen 1000 g zu und unterschied sich im Alter von 6 Monaten nicht mehr von einem normalen Kinde. Gewicht 6 kg.

Freilich konnten wir in 8 weiteren Fällen (No. 143—151), die inmitten schwerster infektiöser Erkrankung auf Eiweissmilchdiät überführt wurden, einen tödlichen Verlauf nicht ver-



Kurve 63.

hindern. Diese Fälle starben aber offenbar nicht durch den Eintritt einer sekundären Ernährungsstörung, sondern an der Infektion als solcher.

Fälle, deren Exitus durch Infektionen herbeigeführt wurde.

138. Findling Alexander, 6 W., 3300 g. Intoxikation bei Ernährung mit Buttermilch, entfiebert am 30. I. bei Eiweissmilch. Abszess

a. Kopf. 2. II. 38,5°, fiebert trotz erneuter Nahrungs-Herabsetzung weiter; mehrfache grosse Einschnitte bringen den Prozess nicht zum Stillstand. Exitus bei gutem Stuhl und Gewichtsstillstand am 11. II.

139. Findling Bethanien, Alter ?, 2250 g. Am 21. VII. Allaitement mixte mit Buttermilch. 7 W. + 500 g, dann Ernährungsstörung mit Intoxikation, — 420 g in 1½ Wochen. Bei Eiweissmilch 4 Wochen Stillstand, dann 10 Wochen 400 g +. Anscheinend von Furunkel aus zahlreiche pyämische Abszesse, und eine Metastase am 5. Rippenknorpel mit Durchbruch in die Pleura, eitrige Pleuritis. Streptokokken im Blut. Vom 7. I.—1. II. Fieber zwischen 36,8 und 40°. Abnahme um 500 g. Exitus am 1. II.

Sektion: Pyämie.

140. Alfred Roth, aufgenommen am 29. III. 1909, 5 Wochen, 2550 g, bei ½ Milch 300 g Abnahme, Dekomposition. Bei Eiweissmilch 4 Wochen Stillstand, dann 2 Wochen 250 g +. 3. VI. Abszess am Arm, der 2 Wochen Fieber unterhält und trotz mehrfacher Inzisionen am 16. VI. das Kind unter Zeichen der Sepsis zum Exitus bringt.

141. Margarete Jahnke, aufgenommen am 14. VIII. 1909, 8 Tage alt, 2600 g. Bei Ernährung mit Halbmilch und Malzsuppe $\overline{aa}$ schwere Ernährungsstörung. Abnahme von 400 g in 3 Wochen, Verfall, Dekomposition. Am 9. X. Eiweissmilch. Cystitis. (Leukozyten, vereinzelte Körnchenzylinder.) Gewicht bleibt stehen. Stühle sind häufig. Diffuse Bronchitis. Temperatur zwischen 38,5 und 35,6°. Zunehmender Verfall. Gewichtsabnahme bis zum 23. X., dem Tag des Todes, 300 g. Sektion: Cystitis, Bronchopneumonie.

142. Lisbeth Zimmer, geboren am 27. X. 1909, aufgenommen am 23. XI. 1909, 3000 g. Dyspepsie. Am 6. Tag des Krankenhausaufenthaltes schwere Grippe, Temperatur bis 39,7°. Unter starker Gewichtsabnahme (350 g) Exitus. Sektion: Eitrige Bronchiolitis.

143. Regina Szcezny, geboren am 18. X. 1909, aufgenommen am 22. X. 1909, 2600 g. Das mit einem Wolfsrachen geborene Kind macht recht viel Schwierigkeiten bei der Nahrungsaufnahme. Ernährung: Eiweissmilch. Häufig entleert sich die Milch wieder durch die Nase. Anfangsgewicht nach 2½ Wochen, dann Zunahme in 2½ Wochen um 200 g. Wegen zu häufiger Stuhlentleerungen wird die Nahrung am 2. XII. stark reduziert. Darauf fällt das Körpergewicht in 6 Tagen um 500 g. 2 Wochen Gewichtsstillstand. Dann wieder Zunahme von 450 g in 2 Wochen. Am 3. I. Schnupfen, dem sich eine Bronchopneumonie anschliesst. Exitus ohne Gewichtsabnahme am 18. I. Sektion: Wolfsrachen, Bronchopneumonie.

144. Alfred Barnowicz, geboren am 17. V. 1909, aufgenommen am 23. VI. 1909, 4150 g. Am 3. VII. Otitis r. mit 39,4° Fieber. Gleichzeitig schwere Ernährungsstörung. Das mit Halbmilch ernährte Kind nimmt bis zum 9. VII. 600 g ab. Das Fieber fällt nicht, obwohl das Ohr stark sezerniert. Am 9. VII. Ernährung mit Eiweissmilch. Zunächst weitere Abnahme um 500 g bis zum 16. VII. Erneutes höheres Fieber. Otitis l. Das Körpergewicht sinkt nicht mehr. Abszesse entwickeln sich aber am Kopf. Der Verfall des Kindes wird nicht aufgehalten. Exitus 25. VII. Otitis dupl. Abszesse.

145. Hans Pietschmann, 4 Monate, 4000 g. War in Pflege krank, bereits 500 g abgenommen, toxisch. Cysto-Pyelitis. Bei Tee und kleinen Mengen Eiweissmilch unregelmässiges Fieber zwischen 40,4 und 35,7°. Aufgenommen 4. II., Exitus 24. II. Zuerst starke Gewichtsabnahme (2 Wochen 900 g) dann Gewichtsstillstand und guter Stuhl, im Urin massenhaft Eiterkörperchen und Zylinder. Albumen ++. Sektion: Pyelocystitis.

146. Frieda Loska, geboren am 29. X. 1909, aufgenommen am 31. XI. 1909. 2000 g. Viscerale Lues eines frühgeborenen Kindes. Exitus am 11. XII. Sektion: Lues visc.

147. Franz Bertsch, geboren am 1. XII. 1909, aufgenommen am 13. XII. 1909. Bei der Aufnahme: Phlegmone des Rückens, Temperatur bis 40°. Trotz ausgedehnter Inzisionen Fortschreiten, Sepsis. Exitus am 29. XII. Sektion: Phlegmone, Sepsis.

148. Felix Lehnert, geboren am 20. X. 1909, aufgenommen am 20. XI. 1909. Bei der Aufnahme Gaumengeschwür. Ernährung mit Frauenmilch — eitrige Stühle, Bronchopneumonie; Cystitis. In 2 Wochen 650 g Abnahme. Am 1. XII. statt Frauenmilch Eiweissmilch. Verfall schreitet fort. Am 15. XII. Exitus (weitere Abnahme 300 g). Sektion: Aphthöses Geschwür im Mund, Bronchopneumonie, Cystitis.

149. Paul Hecht, geboren am 10. X. 1909, aufgenommen am 11. XI. 1909, 3960 g. Ernährung: Eiweissmilch. Exsudative Diathese. Schnupfen und Pharyngitis bei der Aufnahme. Stets Temperaturen bis 38,6°, durch rezidivierende Infektionen und Pharyngitis bedingt. Am 5. XII. Bronchopneumonie r., mit sekundärer schwerer Ernährungsstörung. Gewichtsabnahme 540 g in 4 Tagen. Exitus am 15. XII. Sektion: Bronchopneumonie des rechten Ober- und Mittellappen.

150. Walter Salomon, geboren am 21. I. 1909, aufgenommen am 10. VII. 1909, 4900 g. P. Scharlach, Otitis. Bei Ernährung mit $^2/_3$ Milch und 5 pCt. Liebigzucker schwere Ernährungsstörung. Abnahme 600 g in 3½ Wochen bis zum 5. VIII. Eiweissmilch bessert die Entleerungen und bringt Gewichtsstillstand. Aber der Zustand des Kindes ist und bleibt sehr schlecht. Unaufhörliches Wimmern. Das linke Ohr läuft sehr stark und entleert stark stinkenden Eiter. Gleichzeitig entwickelt sich ein Pemphigus, der im Gesicht mit einzelnen dreimarkstückgrossen Blasen beginnt und bald den ganzen Körper bedeckt. Teilnahmslos und matt liegt das Kind Tage lang da, bis es am 25. VIII. unter unregelmässigem Fieber bis 38,8° zum Exitus kommt. Otitis p. Scarlatina, Pemphigus, Sepsis.

151. Charlotte Wittek, aufgenommen am 29. XI. 1909, Frühgeburt, 1950 g. Bei der Aufnahme Pneumonie, Temperatur 38,6°. Rechts oben Schallverkürzung, bronchiales Atmen, diffuses Rasseln über der ganzen Lunge. Exitus am 14. XII. Sektion: Bronchopneumonie.

Wenn wir den Eindruck, den wir von unserer diätetischen Behandlung der Infektionen gewonnen haben, zusammenfassen, so müssen wir der Eiweissmilch-Ernährung einen **ausserordentlich heilsamen Einfluss auf die Intakterhaltung der**

Ernährungsfunktionen zusprechen. Wahrscheinlich wird das geringe Substrat, das die Eiweissmilch für die bei geschwächten Darmfunktionen drohenden Gärungsvorgänge bietet, die Ursache dieser günstigen Wirkung sein.

Die vorstehend berichteten Erfahrungen, zu denen noch zahlreiche weitere, während der Ausarbeitung dieses Berichtes gesammelte hinzutreten, haben uns zu der Überzeugung gebracht, dass die Eiweissmilch in der Hand eines sorgfältig beobachtenden und im ernährungsphysiologischen Denken geschulten Arztes ein zuverlässiges Heilmittel darstellt, das oft auch da noch Erfolge zu zeitigen vermag, wo andere Methoden der künstlichen Ernährung versagen, und das somit die Grenzen der Anwendbarkeit der künstlichen Ernährung in willkommener Weise erweitert. Wir zweifeln nicht, dass diese Überzeugung mit der Zeit auch von allen denen geteilt werden wird, die sich ernstlich die Mühe nehmen, die etwas eigenartige Ernährungstechnik zu erlernen, und darauf bedacht sind, die in der Methode gelegenen Erfolgsmöglichkeiten vor einer Schmälerung infolge fehlerhafter Anwendung zu behüten.

XXII.

(Aus dem Karolinen-Kinderspital in Wien.
[Dirig. Primararzt: Dozent Dr. *Knöpfelmacher*.])

Familiärer Kretinismus in Wien.

Von

Dr. RUDOLF ELLER.

(Schluss.)

Das Gemeinsame, was uns an den 3 Krankengeschichten auffällt, ist zunächst die Kleinheit der Individuen und ihr verlangsamtes Wachstum. Der Älteste, der bei der ersten Untersuchung ein Alter von 15 Jahren hatte, besitzt die Grösse eines Knaben von 5½ Jahren, der Zweite im Alter von 6 Jahren entspricht einem 2 jährigen und der Dritte, 2½ Jahre alt, einem kaum ½ Jahr alten Kinde.

In den 4 Jahren der Beobachtung ist der Älteste wiederum um 15 cm gewachsen. Normalerweise wäre er bei dieser Grösse 7½ Jahre alt. Was aber ein gesundes Individuum in 2 Jahren absolviert, hat er in 4 Jahren erreicht.

Ähnlich steht es bei den beiden anderen. Der Zweite entspricht heute einem Kinde von 4½ Jahren, der Dritte einem von 3 Jahren.

Schädel- und Brustumfang sind bei allen dreien zwar im Verhältnis zu ihrem richtigen Alter viel zu klein, in Beziehung zu ihrer Körpergrösse dagegen wieder relativ gross. So entspricht der Schädelumfang von Fall 1 bei der ersten Untersuchung einem 7 jährigen Kinde, während er die Grösse eines 5½ jährigen Kindes besitzt, und heute, bei einer Körpergrösse, die auf 7½ Jahre schliessen lässt, besitzt er einen solchen eines 12 Jahre alten Individuums.

Fall 2 hat bei einer Körpergrösse eines 2 jährigen Kindes einen Schädelumfang eines Alters von 4—5 Jahren und bei einer Grösse eines 4½ jährigen Kindes heute einen solchen eines Alters von 8½ Jahren.

Bei Fall 3 entspricht dem Jahre 1905 die Körperlänge einem Alter von ½ Jahr, der Schädelumfang einem 3 jährigen Kinde, heute dagegen die Körperlänge einem 3 jährigen Kinde und der Schädelumfang einem Alter von 7 Jahren.

Die Werte, die wir bei Messung des Brustumfanges erhalten haben, gehen den für den Schädelumfang gewonnenen Zahlen parallel.

Der Röntgenbefund ergibt eine überlange Persistenz aller Knorpelfugen. Es geht sogar die Verknöcherung noch langsamer wie das Wachstum vor sich. Die zum Beweise herangezogenen Röntgenbilder von Hand und Fuss entsprechen in Fall 1 einem Alter von 3½ resp. 7 Jahren, in Fall 2 einem solchen von 1¼ resp. 3½ Jahren, in Fall 3 einem solchen von 1 resp. 2 Jahren. Es stimmt dies überein mit der bei Fall 2 beobachteten, noch offenen Fontanelle bei der ersten Untersuchung und mit dem noch heute vorhandenen gleichen Befunde bei dem jüngsten Individuum.

Weiter imponiert bei allen 3 Fällen die spezifische Kretinenphysiognomie, der typische Habitus und der charakteristische Gang. Haut, Haar und Nägel zeigen die dem Kretinismus eigentümliche Beschaffenheit. Myxödematösen Charakter hat die Haut bei Fall 1 in den Axillen und bei Fall 3 hauptsächlich in der linken Supraclaviculargegend.

Bei sämtlichen Kindern ist die Schilddrüse vergrössert. Nabelhernie ist nicht vorhanden, dafür in allen Fällen eine Diastase der Mm. recti. Die Genitalorgane sind infantil.

Die Zunge ist nicht vergrössert; die Zähne sind stark kariös und im Wachstum zurückgeblieben. Starke Adenoide füllen den Nasenrachenraum. Bei Fall 1 und 3 deutet die Trübung resp. Verdickung und Einziehung des Trommelfells auf eine Störung im Mittelohre. Dieser Befund im Verein mit den stark ausgeprägten Adenoiden entspräche der Anschauung *v. Wagners*. Das Gehör selbst ist dagegen bei allen 3 Kindern heute nicht merklich gestört. Das Sprachvermögen dagegen ist mangelhaft entwickelt.

Die Psyche ist in allen Fällen stark eingeschränkt. Es besteht grosse Apathie, Langsamkeit in allen Bewegungen, erschwerte Auffassungsgabe, stark herabgeminderte Intelligenz. Nur der Jüngste (Siegfrid Schw.) zeichnet sich im Gegensatze zu seinen Brüdern durch eine grosse Lebhaftigkeit aus. Sonst macht er aber auch denselben kretinenhaften Eindruck wie diese.

Die Frage, mit welcher Kategorie von Krankheiten man es in diesen 3 Fällen zu tun hat, würde nach *Ewald* und *Scholz* so zu beantworten sein, dass man dieselben dem sporadischen Kretinismus zuzählt. Doch decken sich die Krankheitsbilder nicht ganz mit den von ihnen beschriebenen Fällen. Sie verlangen zunächst ausgeprägt myxödematösen Charakter der Haut, den von unseren 3 Patienten nur der ältere und jüngste, und zwar beide nur in beschränktem Masse, aufzuweisen hat, der aber bei dem mittleren gänzlich fehlt.

Sodann verlangen sie von einem sporadischen Kretinismus den prompten Erfolg der angewandten Schilddrüsentherapie. Schilddrüsentabletten sind allen 3 Patienten gereicht worden, dem ältesten sogar während 4 Jahren. Man konnte ein stärker einsetzendes Wachstum, Schwund des vorhandenen Kropfes und Schwinden des Myxödems beobachten; der endgültige Erfolg bei jahrelanger Behandlung blieb aber bezüglich geistiger und körperlicher Entwicklung hinter jenen Erfolgen zurück, die wir bei der schwersten Form, der Athyreosis (kongenitales Myxödem) zu sehen gewohnt sind. Auf eine Änderung der Physiognomie, des Habitus, Ganges, der trockenen Hautbeschaffenheit und der beschränkten Psyche hatte die Behandlung geringen Einfluss. Und die wenigen erzielten Erfolge wurden wieder bei zeitweisem Aussetzen der Behandlung weniger deutlich, wenigstens was das psychische Verhalten betrifft.

Das Verhalten der Haut der 3 Kinder und ihre Reaktion auf die Schilddrüsenfütterung entsprechen also vielmehr dem Krankheitsbilde des endemischen Kretinismus, wie es von *Ewald* und *Scholz* gezeichnet wird, als dem sporadischen Kretinismus.

Nur ein sehr wichtiger Punkt hindert uns, von vornherein die Diagnose „endemischer Kretinismus" zu stellen. Die 3 Patienten haben nämlich Wien niemals verlassen und stammen auch von in dieser Hinsicht gesunden Eltern ab. Man kann von endemischem Kretinismus in Wien nicht sprechen, doch muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass Wien eine Kropfgegend ist. Wir müssen also resumierend sagen, dass es sich bei unseren Beobachtungen um denselben Fall von *familiärem Auftreten des Kretinismus in einer kretinenarmen Gegend* handelt.

Jetzt möchten wir auf die frühere Frage zurückkommen: Lässt sich der sporadische vom endemischen Kretinismus im Kindesalter unterscheiden? Unsere Antwort auf diese Frage lautet, dass dies anscheinend nicht möglich ist, denn unsere spora-

disch aufgetretenen Kretinfälle verhalten sich bezüglich zweier Punkte: der Hautbeschaffenheit und des Erfolges der Schilddrüsentherapie, genau so wie Patienten mit endemischem Kretinismus.

Im folgenden soll dann weiter über die Ergebnisse unserer vieljährigen Beobachtungen an diesen Kindern eingehender berichtet werden. Bei Fall 2 z. B. haben wir ein langsames Fortschreiten der Krankheit erkennen können. Die charakteristischen Kretinensymptome sind während der Zeit, in welcher er beobachtet wurde, immer deutlicher zu Tage getreten. Bei der ersten Untersuchung fiel schon das stark zurückgebliebene Wachstum auf. Die grosse Fontanelle war noch nicht geschlossen. Auch war anamnestisch wie durch die Untersuchung die grosse Apathie, sowie die schlechte Auffassungsgabe und geringe Intelligenz, sodann das mangelnde Sprachvermögen zu konstatieren. In den letzten 4 Jahren aber hat sich erst durch das Breiterwerden des Gesichtes die typische Kretinenphysiognomie herausgebildet. Der Thorax ist mehr fassförmig geworden, und das Abdomen hat um 5 cm an Umfang zugenommen. Durch Grösserwerden des Kopfes ist der Halsumfang um $2\frac{1}{2}$ cm gewachsen.

Ähnliche Zahlen ergeben sich bei Fall 3, der allerdings schon bei der ersten Untersuchung den charakteristischen Kretinenhabitus besass.

Fall 1 interessiert dann noch wegen der an ihm mit Fütterung von Schilddrüsentabletten erzielten Erfolge. Allerdings haben alle 3 Kinder, wie festgestellt werden konnte, Tabletten genommen, bei den beiden jüngsten aber muss die Darreichung bald wieder ausgesetzt worden sein, da der Vater sich dessen nicht entsinnen kann. Auch bei dem ältesten kann man nicht von regelmässig fortgesetztem Einnehmen derselben reden, des öfteren, besonders wenn die mitgegebene Dosis zu Ende war, ist eine kürzere oder längere Pause gemacht worden, wie ja auch in der Krankengeschichte einmal von einer 6 monatlichen Pause die Rede ist. Dass diese Pausen häufiger gekommen sind, erhellt aus der Aussage des Vaters, dass bei Aussetzen der Tabletten das Auge matter wird und der kleiner gewordene Kropf zunimmt. In den ersten 5 Monaten nach Einsetzen der Therapie ist Patient um 3 cm gewachsen. — Das gleiche Wachstum hat Arthur Schw. zu verzeichnen vom 2. VI. 1905 bis 4. IX. 1905, sodann vom 4. IX. 1905 bis 1. VII. 1909 nur 10 cm. Siegfried Schw. ist vom 8. VI. 1905 bis 12. IX. 1905 um 4 cm gewachsen. — In den folgenden 2 Jahren trat wieder bei dem Ältesten ein langsameres Tempo im Wachsen ein, da die Gesamtzunahme

in dieser Zeit nur 2 cm beträgt. Im letzten Jahre ist dagegen wieder eine Zunahme von 10 cm zu verzeichnen. Durch das Kleinerwerden des Kropfes ist der Halsumfang in den 4 Jahren trotz des Längenwachstums von 32,5 auf 30,5 zurückgegangen. Von einer Abmagerung zeugt die im letzten Jahre geringere Zunahme des Thoraxumfanges als während der 3 vorhergehenden Jahre. ebenso das Zurückgehen des Umfanges des Abdomens im letzten Jahre von 58 auf 54 cm, während derselbe in den 3 vorhergehenden Jahren von 50,5 auf 58 cm gestiegen war. Im ganzen genommen, erscheint die Intensität des Wachstums dann gesteigert, wenn das Kind regelmässig Thyreoidintabletten bekommt. In dem letzten Jahre ist die Darreichung der Tabletten etwas regelmässiger erfolgt, wie konstatiert werden kann, da die Tabletten dem Kinde stets aus der Spitalsapotheke verabfolgt wurden.

Wenig Veränderung hat die Haut erfahren. Die von Anfang an vorhandene Trockenheit besteht noch. Höchstens kann man von einer etwas besseren Durchfeuchtung der Hand- und Fussflächen reden. Das myxödematöse Gewebe in den Axillen ist geschwunden. Das Haupthaar ist noch immer borstig, trocken und schütter.

Die ausgesprochene Apathie ist auch geschwunden. Sprechen geht schneller und deutlicher, Patient redet in längern Sätzen, antwortet auf leichtere Fragen. In der Lehre bei dem Bürstenbinder scheint er sich gut zu schicken und seine Arbeit zur Zufriedenheit auszuführen.

Etwa üble Nebenerscheinungen, wie sie *Scholz* bei seinen Versuchen mit Schilddrüsenfütterung beobachtet hat, sind nicht aufgetreten.

Dieser Heilerfolg entspricht den Resultaten, welche *v. Wagner* mit der Schilddrüsentherapie bei Kretins gewonnen hat. Dass derselbe nur in geringeren Grenzen auftrat, ist vielleicht auf zu kleine Dosen, vielleicht auf die unregelmässig erfolgte Darreichung der Tabletten zurückzuführen. Auch wäre an die Möglichkeit zu denken, dass mit der Behandlung in einem schon zu späten Lebensalter eingesetzt wurde.

Im Anschluss an unsere Beobachtung von familiärem Kretinismus sei noch über einen Fall von sporadischem Kretinismus berichtet, welcher im Gegensatz zu den früheren Beobachtungen die ganz ausgezeichnete Wirkung der Schilddrüsenbehandlung demonstriert.

Maria Z., 22 Jahre alt, im Karolinen-Kinderspital in ambulanter Behandlung seit dem 23. VI. 1905.

Anamnese: Beide Eltern der Patientin an Tuberkulose gestorben. Die Eltern des Vaters leben noch. Die Familie lebt seit jeher in Nussdorf (Wien, XIX. Bezirk). Die Grosseltern stammen aus Nieder-Österreich, sind Böhmen.

Eine ältere Schwester der Patientin, geboren im Jahre 1885, ist gesund und bekleidet die Stelle einer Kontoristin. Zwei jüngere Geschwister starben, eins im Alter von 11 Monaten an einem unbekannten Kopfleiden, eins mit 2 Jahren an den Folgen von Rhachitis.

Normale Geburt. 11 Monate lang Brustkind. Bei der Geburt normal. Keine Asphyxie. Mit ungefähr 1½ Jahren gehen und sprechen gelernt. Im Alter von 2 Jahren Krämpfe. Seither langsamer Fortschritt in geistiger und körperlicher Entwicklung. Vom 7. bis zum 14. Lebensjahre besuchte sie die Volksschule, kam aber nicht weiter wie bis zur V. Klasse, absolvierte jede Klasse mehrmals. Sie lernte halbwegs lesen, schreiben und rechnen.

Mit 15 Jahren heftige Blutungen aus den Genitalien. Nach ärztlicher Behandlung regelmässige Menses von 3—4 Tage Dauer.

Als Kind sehr reichlich Haarwuchs, seit 2—3 Jahren sehr starker Haarausfall.

Seit ca. 1 Jahre Auftreten einer Struma und schnelles Wachsen derselben.

Patientin beschäftigt sich seit ihrer Entlassung aus der Schule mit häuslicher Arbeit, hat keine besonderen geistigen Interessen. Seit einem Jahre ist sie als Lehrmädchen in einem Krawattengeschäft beschäftigt und arbeitet dort zur Zufriedenheit.

Appetit gering, leichte Obstipation, keine Schlafsucht.

Status praesens: Patientin ist von auffallend plumper Gestalt. Klein, 133 cm lang. Sehr stark entwickelter Panniculus adiposus am ganzen Körper.

Der Schädel ist symmetrisch gebaut, mesocephal, die Tubera frontalia und parietalia sind etwas vorspringend. Die grosse Fontanelle ist geschlossen, keine Nähte palpabel.

Typische Kretinenphysiognomie. Die Stirne ist niedrig, wenig gewölbt, der Nasenrücken breit, die Nasenwurzel leicht eingesunken. Die Diastase zwischen beiden Augenwinkeln ziemlich gross. Die Augenbrauen sind flach. Die Nasenspitze und Nasenflügel sind etwas in die Breite gezogen, asymmetrisch. Kein Epicanthus. Die Augen sind gross, nicht tieflagernd. Wangen dick, fett, etwas hängend und blass. Doppelkinn fettreich. Lippen aufgeworfen. Mund gross, breit, wird geschlossen gehalten. Die Zunge ist von normaler Grösse und Form. Bewegungen derselben frei. Gaumenbogen hochgewölbt. Von den Zähnen fehlen am Unterkiefer beiderseits die ersten Molaren, im Oberkiefer fehlt der rechte Eckzahn. Das Zahnfleisch ist etwas gerötet, aufgelockert. Die Rachengebilde sind normal.

Die Ohren sind symmetrisch, von normaler Gestalt.

Der Hals ist kurz und breit, besonders auffallend ist die geringe Distanz zwischen Clavicula und Ohren. Umfang 35½ cm. Der Hals ist asymmetrisch. Die vorhandene Schwellung ist bedingt durch eine Struma, die vorwiegend dem rechten Lappen angehört. Dieselbe ist zum grössten Teil parenchymatös.

An ihrer rechten Seite ist ausserdem eine Cyste undeutlich palpabel. Beim Schlucken bewegt sich der Tumor mit. Keine Anschwellung der Halsvenen. Die Schlüsselbeine sind rund. Die Supraklavikulargewebe sind ausgefüllt von einem reichlichen Fettpolster.

Der Thorax ist breit, plump, symmetrisch. Am Rücken und Nacken Hypertrichosis. In den oberen Thoraxpartien Venenerweiterung.

Mammae gut entwickelt. Mammillen normal, pigmentiert. Keine Axillarhaare.

Abdomen stark vorgewölbt. Keine Nabelhernie. Crines pubis vorhanden.

Extremitäten nicht auffallend plump, die Hände gut gebildet. Keine Überstreckbarkeit der Gelenke. Plattfuss mittleren Grades.

Gang watschelnd, plump, beim Laufen ist besonders die Schwerfälligkeit auffallend.

Die Haut ist schmutzig blass-gelb, trocken. Keine Schweisssekretion, auch nicht bei Überhitzung und starker Bewegung. Im Gesichte und am Stamme linsengrosse, pigmentierte Warzen. Die Haut ist weich, marmoriert, an Händen und Füssen cyanotisch.

Die Haare sind trocken, spröde, wenig glänzend, rostfarbig, sehr schütter stehend, besonders am Scheitel. Keine Seborrhoe. Die Haargrenze ist unregelmässig und reicht bis weit in die Stirne hinein. Behaarung der Augenbrauen spärlich, kurz, spröde. Chronische Blepharitis.

Innere Organe und Nervensystem ohne Besonderheiten.

Das von der Hand angefertigte Röntgenbild (Rudolfinerhaus) zeigt noch alle Epiphysenlinsen der Finger und Mittelhandknochen, ausserdem 2 Sesambeine am Metacarpophalangealgelenk des Daumens sowie das Os hamatum mit deutlichem Haken. Dieser Befund, sowie der Befund der von den übrigen Gelenken aufgenommenen Bilder entspricht einem Alter von 13 bis 14 Jahren.

Patientin selbst ist ruhig, geduldig, nicht boshaft, mit stark ausgeprägtem Schamgefühl. Ihre Auffassungsgabe ist etwas verlangsamt, doch für alles vorhanden. Die Sprache ist langsam, sonst normal mit etwas nasalem Beiklang.

Untersuchung vom 17. IX. 1905. Bisher hat Patientin 64 Tabletten genommen, jeden zweiten Tag eine. Patientin ist um 1 cm gewachsen (Körperlänge 137,5 cm). Sie ist bedeutend abgemagert. Von der Struma ist nichts mehr zu sehen oder zu palpieren (Halsumfang 29 cm). Die Haut ist ziemlich gut durchgefeuchtet. Häufig Schweissausbruch. Haarwuchs spärlich. Das Fettpolster der Supraklavikulargruben ist geschwunden. Auffallend ist die Lebhaftigkeit, mit der Patientin spricht und antwortet, die Leichtigkeit und Schnelligkeit des Ganges, der Bewegungen und der Sprache. Sie erzählt spontan mit freudigem Ausdruck, dass sie, seitdem sie die Tabletten einnimmt, viel zu ihrem Geschäfte zugelernt hat. Zu Hause liest sie seitdem in illustrierten Zeitschriften.

Untersuchung vom 15. XI. 1905. Patientin hat 111 Tabletten genommen. Die Besserung der geistigen Funktionen nimmt stetig zu. In den Zeitschriften liest sie auch die Romane. Körperlänge 138 cm. Halsumfang 28.5 cm.

Puls 120 mit leichter Andeutung von Dicrotie. Seit 14 Tagen schläft Patientin schlecht. — Aussetzen der Tabletten.

Untersuchung vom 19. XI. 1905: Puls 108. Keine Schlaflosigkeit mehr. Von heute ab wöchentlich 2 Tabletten.

Untersuchung vom 23. IX. 1906: Patientin hat bisher 235 Tabletten genommen. Körperlänge 138 cm, Halsumfang um den grössten Umfang der Struma 34 cm. Sie ist lebhaft, macht einen intelligenten Eindruck, spricht schnell, deutlich, arbeitet als Krawattennäherin zur Zufriedenheit.

Zeitweise Üblichkeiten. Kein Herzklopfen. Puls 80. Kein Schwitzen, keine Diarrhoen. Von heute ab jeden 2. Tag eine Tablette.

Untersuchung vom 4. V. 1907: Körperlänge 143 cm.

Untersuchung vom 1. VIII. 1909: Bisher hat Patientin jeden zweiten Tag eine Tablette genommen. Häufiger Üblichkeiten, Ohnmachtsanfälle, alsdann immer Tabletten 3—4 Tage ausgesetzt.

Körperlänge 143 cm. Starke Abmagerung. Nur mässig entwickelter Panniculus adiposus.

Schädel mesocephal, Schädelumfang 53 cm.

Gesicht wenig kretinhaftes Aussehen. Oberkiefer noch vorspringend. Lippen aufgeworfen. Schneidezähne gut. Von den übrigen Zähnen fehlen 3. Zweite Dentition erst mit 16 Jahren begonnen. Zahnfleisch von normaler Farbe und Beschaffenheit. Zunge nicht vergrössert. Gaumen hochgewölbt. Die Naht zwischen beiden Oberkieferknochen springt stark nach dem Mund zu vor. Tonsillen nicht geschwollen. Starke Adenoide.

Die Nasenwurzel nur wenig eingesunken. Nasenspitze noch plump.

Ohrbefund (Dr. *Max*): Ohrläppchen links ganz, rechts halb angewachsen. Beiderseits Einkerbung des äusseren Randes der Ohrmuschel. Dieselbe nicht vergrössert. Äusserer Gehörgang nicht gewunden. Rechts: Trommelfell in ganzer Ausdehnung von normaler Farbe und Spiegelung. Leichte Einziehung im Bereiche des Hammergriffes. Links: Trommelfell im Bereiche der beiden oberen und unteren äusseren Quadranten stark getrübt. Der innere untere Quadrant normal spiegelnd. Zentral im Bereiche des Hammers ist die Trübung intensiv. Die getrübte Partie ist im Vergleich zur nichtgetrübten vorgewölbt. Gehör trotzdem unverändert.

Halsumfang 34 cm. Der Kropf ist bedeutend zurückgegangen, die Schilddrüse vielleicht noch gering vergrössert. Das Fettpolster in den Supraklavikulargruben ist geschwunden.

Der Thorax hat noch fussförmige Gestalt. Mammae und Mammillae sind gut entwickelt. Spärliche Behaarung in den Axillen, soll erst seit 1 Jahre aufgetreten sein.

Abdomen im Thoraxniveau. Geringe Diastase der Mm. recti. Starke Hämorrhoidalknoten am Anus. Stuhlgang regelmässig.

Schamhaare reichlicher. Menstruation unregelmässig, mit sehr starken Blutungen verbunden. Geschlechtsorgane anscheinend normal entwickelt.

Extremitäten von normaler Konfiguration. Hände plump, Finger dick. Hände und besonders Füsse livide verfärbt. Füsse meist kalt. Häufig Wadenkrämpfe. Ganz leicht wackelnd.

Die Haut überall gut durchfeuchtet. Gesicht noch gedunsen, hängende Backentaschen. Haupthaar üppig, rostbraun, fühlt sich weich an. Haar-

grenze nach der Stirne zu unregelmässig. Augenwimpern normal lang. Keine Blepharitis.

Die inneren Organe ohne Besonderheiten.

Röntgenbefund (1908, Rudolfinerhaus): Die angefertigten Röntgenbilder zeigen das Hand- und Fussgelenk eines Erwachsenen.

Geistige Beschränktheit nur mehr geringen Grades. Noch etwas Gedächtnisschwäche. Fernliegenderer Dinge kann Patientin sich schlechter entsinnen. Sonst gute Auffassungsgabe für Konversation. Schwierigere Rechenexempel fallen noch schwer. Lesen von Druck und Schriftproben (deutsche und lateinische Buchstaben) leicht.

Sprache noch nasal, Anstossen mit der Zunge bei sehr schnellem und undeutlichem Sprechen.

Patientin hat ein ausgesprochenes Schamgefühl. Geschlechtstrieb normal.

Die Arbeit geht leichter von statten. Gegen 1½ Gulden Wochenlohn früher verdient sie heute 3 Gulden pro Woche.

Beifolgende Tabelle enthält einige Zahlen, die Körpermessungen bei den verschiedenen Untersuchungen ergeben haben.

Tabelle:

Körperlänge]	23. VI. 1905	133 cm,	17. IX. 1905	137,5 cm,	15. XI. 1905	138 m
	23. IX. 1906	138 „	4. V. 1907	143 „	1. VIII. 1909	143 „
Schädelumfang . . .	23. VI. 1905	52 „			1. VIII. 1909	53 cm
Halsumfang	23. VI. 1905	35,5 „	17. IX. 1905	29 „	15. XI. 1905	28,5 „
	23. IX. 1906	34 „			1. VIII. 1909	34 „
Brustumfang . . . . (oberhalb d. Mammae)	23. VI. 1905	70 „			1. VIII. 1909	68 „
Umfang des Abdomens . . . . (Nabelhöhe)			1. VIII. 1909	74 cm.		

Die Patientin zeigt ebenso wie die 3 oben beschriebenen Fälle die typischen Symptome des Kretinismus. Geistige Beschränktheit, verlangsamtes Wachstum, der Infantilismus der Genitalorgane, sowie einige andere Symptome (geringe Appetenz, Obstipation) bestanden schon seit längerer Zeit, im Alter von 13—18 Jahren entwickelten sich die anderen Symptome, die charakteristische Beschaffenheit der Haut und Haare und vor allem der Kropf.

Die geistige Minderwertigkeit auf die im Alter von 2 Jahren durchgemachten Krämpfe zu beziehen, ist unberechtigt, dafür spricht das psychische Verhalten und der Erfolg der Therapie.

Dass dieser Fall auch im Sinne *Ewalds* und *Scholz'* als sporadischer Kretinismus aufgefasst werden muss, ist nicht zweifelhaft, wenn auch ein Hauptsymptom, „die myxödematöse Beschaffenheit der Haut", nicht genügend deutlich ausgeprägt war. Die in den Supraclavikulargruben zu fühlenden Fettpolster hatten

keinen myxödematösen Charakter, aber die schwere Funktionsstörung der Haut wird genügend durch ihre Trockenheit, Cyanose, Fehlen des Schwitzens, dann die trockenen, spröden Haare charakterisiert.

Wir haben es also hier gleich den oberen Fällen mit einer Funktionsstörung der Schilddrüse (Hypothyreoidismus) zu tun, die sich ganz ähnlich wie beim endemischen Kretinismus verhält. Allerdings ist anamnestisch nicht genau festgestellt, ob Eltern oder Grosseltern nicht Beziehungen zu einem Kretinland haben.

Für Hypothyreoidismus spricht auch der Erfolg der Schilddrüsenbehandlung, der an diesem Falle in schöner Weise zu studieren ist.

Gleich von Anfang an setzt das Wachstum in energischer Weise ein. Die trockene Haut wird gut durchfeuchtet. Die Haare bekommen wieder ihre frühere Weichheit und wachsen wieder reichlicher. Die Schweisssekretion wird normal. Es stimmt dies überein mit der Beobachtung *Knoepfelmachers*, der schon früher darauf aufmerksam gemacht hat dass bei der Myxödembehandlung das Einsetzen der Schweisssecretion oft das erste Symptom des therapeutischen Erfolges ist. Die noch infantilen Geschlechtsorgane bilden sich weiter aus (Erscheinen der Achselhaare, reichlicheres Hervorspriessen der Crines pubis). Es schwindet der typische Habitus und die Kretinenphysiognomie.

Auffallend ist die Besserung der geistigen Fähigkeiten. Es sei nur erinnert an das Interesse, dass Patientin Zeitschriften entgegenbringt, und vor allem, dass sie jetzt imstande ist, ihre Näharbeiten (sie ist Krawattennäherin) unvergleichlich rascher anzufertigen als früher. Sie gibt an, seit der regelmässigen Schilddrüsenbehandlung das Doppelte zu verdienen wie ehedem.

Besonderes Interesse verdient dieser Fall auch deshalb, weil an ihm bei der Schilddrüsenbehandlung in geringerem Masse zwar dieselben üblen Nebenerscheinungen beobachtet wurden, wie sie *Scholz* in so zahlreicher Weise erlebt hat, doch wurde durch dieselben der Erfolg in keiner Weise beeinträchtigt.

Ein *Rückblick* über unsere 4 Kranken lehrt uns:

1. *dass in einer Gegend, die bisher frei von endemischem Kretinismus, aber strumenreich ist, familiäres Auftreten des Kretinismus an 3 Geschwistern konstatiert worden ist;*

2. *dass diese Fälle zum Teil wenigstens sich dem Symptomenbild des endemischen Kretinismus so sehr nähern, dass an ihnen die Unterscheidung zwischen sporadischem und endemischem Kretinismus bezüglich der Symptome ganz undurchführbar ist;*

3. *dass die Schilddrüsenfütterung in jedem Falle eine Besserung herbeiführte, die in einem Teil der Fälle sehr wesentlich war.*

Literatur-Verzeichnis.

Ewald, Die Erkrankungen der Schilddrüse, Myxödem und Kretinismus in Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie. 1896. XXII.

Wagner v. Jauregg, Über endemischen und sporadischen Kretinismus und dessen Behandlung. Wiener klin. Wochenschr. 1900.

Derselbe, Über Behandlung des endemischen Kretinismus mit Schilddrüsensubstanz. Wiener klin. Wochenschr. 1904.

Derselbe, Zweiter Bericht über die Behandlung des endemischen Kretinismus mit Schilddrüsensubstanz. Wiener klin. Wochenschr. 1907.

Scholz, W., Klinische und anatomische Untersuchungen über den Kretinismus. Berlin 1906.

Scholz, W., Kretinismus und Mongolismus. Ergebnisse f. innere Med. u. Kinderheilkunde. 1909. Bd. III.

Pineles, Über Thyreoaplasie (kongenitales Myxödem) und infantiles Myxödem. Wiener klin. Wochenschr. 1902.

Derselbe, Vortrag in der K. K. Gesellschaft d. Ärzte in Wien. Sitzung vom 14. XI. 1902. Wiener klin. Wochenschr. 1902.

Derselbe, Klinische und experimentelle Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse und der Epithelkörperchen. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und der Chirurgie. 1905. XIV.

Knoepfelmacher, Demonstration in der K. K. Gesellschaft der Ärzte in Wien am 9. VI. 1905. Wiener klin. Wochenschr. 1905.

Vereinsberichte.

Gemeinschaftliche Sitzung der nederlandsche Vereeniging voor Paediatrie, der Vereinignng südwestdeutscher Kinderärzte und der Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte zu Köln a. Rh. am 10. April 1910 verbunden mit dem 10 jährigen Stiftungsfeste der letzteren.

Bericht erstattet von Dr. *J. G. Rey* in Aachen.

Beginn 11 Uhr vormittag. Vorsitzender: Herr *Selter*.

Herr *Heidenheim*-Köln: Demonstration eines jetzt 4 Wochen alten Brustkindes, das am 17. Tage mit „Krämpfen" erkrankte. Am folgenden Morgen zeigte das Kind eine tiefbraune Hautfarbe, Mundhöhle und Mammillen waren tiefschwarz, Konjunktiven dunkelgelb, fast braun. Untertemperatur. Stühle grün, schaumig. Urin schokoladebraun, zeigte im Spektroskop grosse Mengen Methämoglobin, keine morphologischen Bestandteile ausser vereinzelter Schatten untergegangener roter Blutkörperchen. Das Kind erholte sich nach drei Tagen, die Haut entfärbte sich allmählich. Jetzt ist der Urin klar, frei von pathologischen Bestandteilen. Über die Ätiologie konnte nichts trotz Untersuchung des Blutes eruiert werden. Es handelt sich um eine **akute Methämoglobinurie** mit Ausgang in Heilung.

Herr *Köppe*-Giessen referierte **„Über einige Grundbegriffe der physikalischen Chemie und die Wandlung unserer Anschauungen über die Bedeutung der anorganischen Salze.**

Nach der alten Anschauung hatten 1. die anorganischen Salze nur Bedeutung als Ersatzmittel für verlorene Körperbestandteile, sie dienen nicht als Kraftquelle. Nach *van t'Hoffs* Theorie der Lösungen kommt den Salzlösungen eine gewisse Energie zu, die als osmotischer Druck bezeichnet wird, durch welchen Arbeit geleistet wird, die in Bewegungen und Druckerscheinungen auftritt; so sind die Salzlösungen Arbeitsquellen. Nach den Gesetzen des osmotischen Druckes vollziehen sich im Organismus diese Erscheinungen, bei denen sog. halbdurchlässige Membranen eine grosse Rolle spielen, insofern als sie u. a. die Richtung bestimmen, in der sowohl die Bewegung des Wassers wie der Salzmoleküle zu erfolgen hat. Nach früherer Annahme durchlaufen 2. die anorganischen Salze den Organismus ohne Wechsel ihrer Atomgruppierung. Die physikalische Chemie zeigt, dass nach der Theorie der elektrischen Dissoziation der Salze von *Arrhenius* in wässerigen Lösungen die anorganischen Salze in ihre Ionen gespalten sind, und je nach den semipermeablen Wänden im Organismus können gleichmässige Ionen sich austauschen. Deshalb brauchen die Ionen eines Salzes durchaus nicht immer gemeinsam den Organismus zu durchlaufen. Wichtig ist weiter die Erkenntnis, dass die alten Aschenanalysen nicht den wahren Salzgehalt angeben und aus der Aschenanalyse sich nicht der Salzgehalt ablesen lässt, auch nicht der Gehalt an Ionen. Ein eventuell praktischer Wert dieser Auffassung ergibt sich aus Untersuchungen, nach denen bei zwei Ernährungsarten mit gleichem Aschegehalt die Ausscheidung der Asche eine verschiedene war. Obwohl Kuh-Vollmilch und K. S. (Buttermilchgemisch) fast denselben

Aschegehalt haben, wurde doch bei den bis jetzt untersuchten Fällen bei der Vollmilchernährung mehr Phosphorsäure durch den Harn ausgeschieden als bei K. S.-Ernährung. Als Ursache dieses Verhaltens wird der Unterschied der Salze bei beiden Ernährungsarten in Betracht zu ziehen sein, insofern als in Vollmilch die Mineralbestandteile zum grössten Teil in mehr oder weniger fester organischer Bindung — in physikalisch-chemisch neutraler Form — vorhanden sind, in der K. S. dagegen in Ionenform.

In der Diskussion wird von verschiedener Seite erwähnt, dass die Phosphorsäureausscheidung im Harn für sich allein ohne Berücksichtigung der anderen Ausscheidungswege für einen Beweis nicht herangezogen werden könne.

Herr *Mayer*-Köln: **Zur Behandlung der frischen Poliomyelitis anterior der Kinder.**

Vortragender empfiehlt anstatt der Massage und des Elektrisierens den Patienten in Schienen oder Gipsbett zu fixieren, auf diese Weise würden Schlottergelenke und Kontrakturen sicher vermieden.

Herr *Siegert*-Köln demonstriert zunächst einen Fall typisch **hereditärer Rachitis.** Ein Brustkind von 4 Monaten zeigt bei geordneter Ernährung (5 Mahlzeiten) Zeichen schwerster Rachitis, es besteht beiderseitige hereditäre Belastung. Sodann demonstriert er an einer grösseren Anzahl Patienten und einer Menge von Lichtbildern röntgenographischer und photographischer Aufnahmen die osteopathologischen Prozesse beim Zwergwuchs der Kinder. Er erörtert die Beziehungen und Verschiedenheiten der verschiedenen Prozesse zu einander, Athyreosis, Dysthyreosis, mongoloide Idiotie, Chondrodystrophie, Osteopsathyrosis vera und rachitica. Beim mongoloiden Idioten hebt er als typisch im Röntgenbilde hervor die Regellosigkeit der Skelettbildung, besonders die sonst nicht existierende proximale Epiphyse am Metacarpus des Index, die bisher nicht beachtet wurde, beim normalen Skelette aber nicht vorkommt.

Zur Diskussion fragt Herr *Cahen-Brach*-Frankfurt an, ob bei der ungeheuren Menge von Knochenbrüchen nicht auch Fettembolien in die Lungen beobachtet würden. Herr *Siegert* nimmt an, dass eine Gefahr in dieser Richtung nicht vorliege, weil bei diesen Brüchen keine Blutungen resp. Gefässzerreissungen vorkommen.

Nach einer halbstündigen Pause übernimmt Herr *Hymans van den Bergh*-Rotterdam den Vorsitz.

Herr *Mallinkrodt*-Elberfeld stellt ein 7 jähriges Mädchen mit **Vitiligo** vor. Auftreten vor 2 Jahren, angeblich nach Schreck; zuerst weisse Flecke am Körper, die sich stetig vergrösserten, später anfangs strichweisses, jetzt fast die ganzen Kopfhaare ergreifendes Ergrauen. Sensibilität herabgesetzt, geistige Fähigkeiten mässig, vor allem besteht Gedächtnisschwäche, keine neuropathische Belastung. Weiter zeigt er das **Präparat eines pylorostenotischen Magens,** der sich vor allem durch seine Erweiterung auszeichnet. Die Pylorusstenose ist nur relativ, so dass die absolute Durchgängigkeit nur durch hinzutretenden Spasmus erklärt werden kann. Die Stärke der Muskulatur beträgt 4 mm und zeigt mikroskopisch Hypertrophie der einzelnen Muskelzellen.

Herr *Wirtz*-Köln demonstriert ein **Präparat von Thrombose der Vena cava inf.** (Die Mitteilung erscheint ausführlich im Jahrbuch.)

Herr *Plantenga*-s'Gravenhage spricht **über rohe Milch als Säuglingsnahrung.**

Ohne auf die Literatur der letzten Jahre einzugehen, zeigt Vortragender die Kurven klinischer Wahrnehmungen bei sechs Kindern mit Ernährungsstörungen, die er unter im übrigen gleichen Verhältnissen längere Zeit mehrmals abwechselnd mit gekochter resp. mit Rohmilch ernährte. Er kommt auf Grund seiner Versuche zu dem Schlusse, dass weder der Rohmilch ein günstiger noch der gekochten Milch ein ungünstiger Einfluss bei kürzerer Verabreichung zuzuschreiben ist. Entgegen der Ansicht *Neumanns*, der die Entstehung der *Barlow*schen Krankheit der zweimal wenn auch nur kurze Zeit sterilisierten Milch zuschrieb, ist Vortragender auf Grund einer grösseren Anzahl poliklinisch und von fünf klinisch beobachteten Fällen von *Barlow*scher Krankheit zu der Überzeugung gelangt, dass nicht die zweimalige Sterilisation die *Barlow*sche Krankheit veranlasst, sondern die lange Zeit, welche zwischen dem Melken und dem Verfüttern der Milch liegt. Ebenso beruht die Heilwirkung der Rohmilch hauptsächlich darauf, dass sie rasch nach dem Melken verbraucht wird, dasselbe leistet gekochte Milch, vorausgesetzt, dass sie kurz nach dem Melken verfüttert wird.

Herr *Huet*-s'Gravenhage hebt die Tatsache hervor, dass die Buttermilchernährung bei Säuglingen erheblich weniger angewendet wird, als wie es die begeisterten Mitteilungen verschiedener Autoren erwarten lassen. Die Literatur ergibt, dass die Buttermilchernährung gute Erfolge zeitigt beim Allaitement mixte, bei frühgeborenen, schwachen Säuglingen und bei den chronischen Ernährungsstörungen, die Fettüberernährung zur Ursache der Atrophie aufweisen. Über die Erfolge bei akuten Verdauungsstörungen sind die Ansichten geteilt, ein Umstand, der vielleicht darin seine Erklärung findet, dass man rein akute Störungen und akute Exacerbationen chronischer Störungen nicht auseinandergehalten hat. Die Vorteile der Buttermilchernährung beim kranken Kinde sind hinreichend bekannt, weniger die Folgen derselben beim längeren Gebrauche am gesunden Säugling. Sie äussern sich in dem Auftreten rachitischer und anämischer Erscheinungen, über deren Erklärung man verschiedener Ansicht ist. Vortragender kommt zu folgenden Schlusssätzen: 1. Aus klinischer Erfahrung darf die Buttermilchverabreichung bei gesunden Säuglingen nicht länger als 5 bis 6 Monate dauern; 2. weitere Untersuchungen über den Stoffwechsel der Buttermilchernährung müssen zu gleicher Zeit das Schicksal sämtlicher Bestandteile der Buttermilch berücksichtigen und beim selben Säugling in verschiedenen Lebensperioden.

Herr *Scheltema*-Groeningen zeigt ein von ihm selbst angegebenes und **Permeation** genanntes Verfahren *als Hülfsmittel bei der Bandwurmabtreibung.* Er lässt einen mehrere Meter langen dünnen Gummischlauch durch die Nase eingeführt so lange liegen, bis er durch Zug feststellen kann, dass die Spitze den Pylorus passiert hat. Es gelang ihm so, genügende Mengen von Entr. filicis auch bei Kindern einzuführen, die das Mittel per os absolut verweigerten. Demonstration von Röntgenaufnahmen.

Herr *Graanboom*-Amsterdam teilt seine seit seinem letzten Vortrage in der nederlandsche Vereeniging **über die Stillfähigkeitsdauer bei Ernährungsstörungen der Brustkinder** gemachten Beobachtungen mit. Er stellte sich die Aufgabe nachzuweisen, ob eine Kontrolle der mit Ernährungs-

störungen in Behandlung kommenden Säuglinge einen Einfluss auf die Stilldauer habe und suchte dies durch Berechnung der Stilldauer vor dem Eintreten in Behandlung und nachher bei den nur an der Brust und den mit Allaitement mixte ernährten Säuglingen zu bestimmen und getrennt in Tabellen zu ordnen. Es stellte sich dabei heraus, dass die Stilldauer nach dem Eintritt in die Behandlung vom Alter des Säuglings unabhängig war, dass also auffallender Weise ganz junge Kinder ebenso rasch ablactiert wurden wie auch die älteren. Diese auffallende Tatsache erklärt V. durch die Annahme, dass bei jüngeren Kindern mehr stillschwache Mütter, bei den älteren dagegen mehr stillkräftige vertreten sind. Die absolute Stilldauer für die mit Allaitement mixte ernährten Säuglinge betrug 9,4 W., wovon 4,2 W. ausschliesslich an der Brust, bei den von ihrem Eintritt in die Behandlung nur an der Brust ernährten hingegen 11,7 W. wovon 5,7 W. ausschliesslich an der Brust. Zu einem Vergleich dieser Beobachtungen mit den Verhältnissen bei nichtkontrollierten Säuglingen und zum Nachweise eines Nutzens der Kontrolle bedarf es einer Sammelforschung.

Herr *Warburg*-Köln stellt einen Fall von **kongenitaler Wortblindheit** vor, charakterisiert durch fast gänzliches Unvermögen zu schreiben und zu lesen, wogegen das Rechnen sehr gut geht. Körperliche Gesundheit gut, Intelligenz gut, keine Apraxie, keine Einengung des Gesichtsfeldes. Das Übel ist familiär erblich, bei Knaben häufiger als bei Mädchen. Über die Lokalisation der Störung im Zentralnervensystem ist nichts bekannt.

Herr *Hoffa*-Barmen spricht über **die Erfolge der Anstaltspflege von gesunden und kranken Säuglingen.**

Zru Erzielung vorzüglicher Heilerfolge und Gedeihen gesunder Säuglinge ist unbedingt erforderlich 1. gute hygienische Einrichtung der Anstalt im allgemeinen, 2. genügende pädiatrische Vorbildung der ärztlichen Leiter, 3. Möglichkeit der natürlichen Ernährung für kranke und elende Kinder (Hausammen), 4. exakte Pflege (gebildetes Personal, regelrechte Asepsis). Wo diese Bedingungen erfüllt sind, kommt der sog. Hospitalismus nicht zur Beobachtung, und auch die Ergebnisse der *künstlichen* Ernährung von Neugeborenen und jungen Säuglingen sind nicht schlechter als in der Einzelpflege. Buttermilch ist für junge Säuglinge ein besonders brauchbares Nahrungsmittel. Die Säuglingsheime und Säuglingskrankenhäuser sind unentbehrliche Waffen im Kampfe gegen die Säuglingssterblichkeit, ihr Bau muss daher mit allen Mitteln gefördert werden.

Nach der wissenschaftlichen Sitzung, an der 55 Herren, darunter 15 holländische Kollegen teilnahmen, wurde beschlossen, die nächste gemeinschaftliche Sitzung der Vereinigungen der Einladung der holländischen Kollegen folgend in einer von diesen noch näher zu bestimmenden holländischen Stadt abzuhalten. Nachher fand ein Festdiner mit Damen im Hotel Savoy statt, das einen glänzenden Verlauf nahm. Unter anderem wurde ein Begrüssungstelegramm an Herrn Geh.-Med.-Rat *Biedert* abgesandt, das dieser in einem Dankschreiben an den Vorstand beantwortete mit der Bitte, den Teilnehmern seine freudige Überraschung und besonderen Dank etwa im Anschlusse an den Bericht mitzuteilen, da es ihm in anderer Weise nicht gut möglich sei.

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Bericht erstattet von *E. Moro.*

Sitzung vom 4. März 1910.

R. Hecker: **v. Bollingers Bedeutung für die Pädiatrie.**

v. Bollinger hat speziell der Kinderheilkunde stets grosses Interesse entgegengebracht und ihr sehr wertvolle Dienste geleistet. Über zwei Dutzend seiner Publikationen betreffen pädiatrische Themata. Die für den Pädiater so wichtige *Tuberkulose* beschäftigte ihn während seines ganzen Lebens. Im Jahre 1874 bewies *B.* durch Impf- und Fütterungsversuche, dass die menschliche Tuberkulose auf das Tier (Kaninchen) übertragen werden könne, dass diese Übertragung sowohl durch Fütterung wie durch Impfung geschehen könne und dass „gewisse Formen von Fütterungstuberkulose beim Rind grosse Ähnlichkeit mit der als *Skrophulose* beim Menschen bezeichneten Hyperplasie und käsigen Entartung der Mesenterial- und Halslymphdrüsen haben". Schon damals betonte *B.* die *Identität der Skrofulose mit der Tuberkulose* und sah in ihr nur ein Anfangsstadium der letzteren. Neben dieser spezifisch-tuberkulösen Skrofulose gibt es noch eine nicht tuberkulöse Form, ein Gedanke, der unserer modernsten Anschauung (exsudative Diathese, Lymphatismus) durchaus entspricht. Gewisse Formen von Skrofulose und von Tuberkulose der Kinder führte *B.* auf die Milch perlsüchtiger Kühe oder tuberkulöser Ammen zurück.

Bekannt ist *B.s* Lehre von der Identität der Rinderperlsucht mit der menschlichen Tuberkulose, eine Frage, die nach langem Streit heute dahin entschieden scheint, dass zwar nicht die Mehrzahl, wohl aber ein grosser Prozentsatz der tuberkulösen Kinder (27 pCt. *Kossel*) vom perlsüchtigen Rind aus infiziert wird, während bei den übrigen der tuberkulöse Mensch als Quelle angesehen werden muss. Auch hier hatte übrigens *B.* ein schärferes Auge als spätere Beobachter: „Manche Formen von Rindertuberkulose scheinen ungefährlich zu sein" (1874). Die Frage, ob Fleisch oder Milch tuberkulöser Kühe gefährlicher sei, entschied *B.* zu ungunsten der letzteren. Später (1880) warnt *B.* eindringlich vor der Verwendung der Milch *einzelner* Kühe und empfiehlt *Sammelmilch* wegen der so erzielten Verdünnung des etwa in ihr enthaltenen tuberkulösen Virus, — ein Mahnruf, der heute immer wieder und oft vergeblich von Kinderärzten erfolgt.

Seine eingehenden Untersuchungen über *Kindermilch* (1880) führten *B.* zu dem Resultat, dass eine gute und *gleichmässig beschaffene* Milch nur durch permanente Trockenfütterung zu erzielen sei, dass aber zur Produktion einer billigeren Kindermilch auch Grünfütterung und Weidebetrieb (als die „naturgemässeste Lebensweise der Kühe") in Betracht komme.

Unter den Futtermitteln sind die gärenden, wie Biertreber, Branntweinschlempe, auszuschliessen.

B.s Untersuchungen über die Entstehung der *Kuhpocken* klärten eine bis dahin gänzlich dunkle Frage völlig auf. Die Kuhpocken sind keine selbstständige Krankheit und entstehen nicht „originär", sondern stammen vom Menschen, und zwar nicht von menschlicher Variola, sondern von den Schutzpocken. Ihre Übertragung auf das Kuheuter erfolgt durch die Hand des Melkers; daher ihr ausschliessliches Vorkommen an diesen Organen.

Die Hauptursache der *Kindersterblichkeit* sieht *B.* nach eingehender Beschäftigung mit diesem Gegenstand nicht in ökonomischen oder wirtschaftlichen Verhältnissen, sondern im *Nichtstillen* der Mütter. Die Verweigerung der natürlichen Ernährung führt zu Siechtum und Tod der Säuglinge und zu dauernder Schädigung der Überlebenden. Die Ursache des Nichtstillens liegt zum Teil in der *Indolenz* der Mütter, zum Teil in *wirklich vorhandenem Unvermögen zum Stillen* (cf. *Meinert-Rietschel*). Diese Unfähigkeit ist bedingt durch *ererbte Inaktivitätsatrophie* der Brustdrüse. Als *Abhülfe* gibt es nur *beharrliche Inanspruchnahme der Brust.* Der von *Bollinger* klar formulierte, aber noch nicht mit Beweisen belegte Gedanke, dass zwischen der mangelhaften Inanspruchnahme der Brustdrüse und ihrer Prädisposition für Karzinomerkrankung („*in Stillgegenden muss das Mammakarzinom seltener sein als in Gegenden, wo nicht gestillt wird*") ein kausaler Zusammenhang besteht, erfuhr durch die jüngsten Untersuchungen von *Groth* glänzende Bestätigung. Als stillförderndes Mittel empfiehlt *B.* im Jahre 1899 *Prämien* für unbemittelte stillende Mütter. Scharf bekämpfte er stets die Ansicht, dass die hohe Kindersterblichkeit ein zweckmässiger Regulator sei, als eine „barbarische". In seiner letzten Publikation, der Rektoratsrede, trat er warm ein für die *Berechtigung der Pädiatrie als Spezialfach.*

Reinach: Mitteilung über den weiteren Verlauf eines Falles von echtem **Megacolon congenitum mit Obduktionsbefund.**

Bei anderen klinischen Symptomen von Gasstauung, Kotverhaltung und sekundären Atmungsbeschwerden, bei mässigem Ernährungszustande, wurde im 10. Monat, nach unklarem Röntgenbefunde, eine Ileo-Colotomie vorgenommen. Unter Erscheinungen von Peritonitis Exitus nach 1 Tag.

Obduktionsbefund: Hochgradige Verlängerung des gesamten Colon einschliesslich des Process. vermiformis mit starker Hypertrophie der Colonmuskulatur; Persistenz des ganzen Mesocolon. Flexura sigmoidea und Rectum sind von natürlicher Weite, Wanddicke und Länge. Dieses Sektionsresultat zusammen mit dem Auftreten der klinischen Erscheinungen sofort nach der Geburt sprechen für einen Fall von angeborenem echtem Megacolon ((*Mya*).

Ranke: **Diagnose und Therapie der Lungentuberkulose des Kindes.**

Nach Erörterung des Wesens der wichtigsten physikalischen Symptome geht *R.* auf die klinische Einteilung der Kindertuberkulose nach den verschiedenen Krankheitsbildern über. 1. *Kinderphtise* in Befund und Prognose völlig analog der Phtise des Erwachsenen. Ohne begleitende Bronchitis. Physikalisch gut diagnostizierbar. Beginn relativ selten in der Spitze. 2. *Generalisierte Tuberkulose* mit Beteiligung der Lungen. Mit pathognomischer Bronchitis des ganzen Bronchialbaumes auch bei den weniger

akuten Formen. Beginnt ausserhalb des Bronchialbaumes in den Lungenlymphdrüsen. 3. *Hiluskatarrh*: Langdauernde, leichtere Bronchitiden mit oft sehr verdächtigen Spitzensymptomen verursacht durch leichte Formen der generalisierten Tuberkulose mit Bronchialdrüsenerkrankung. Von der Phtise streng zu unterscheiden. Seine Spitzensymptome sind für die Lungentuberkulose nicht charakteristischer als z. B. eine vergrösserte Cervikaldrüse.

Bezüglich der klinischen Epidemiologie ist zunächst hervorzuheben, dass zwischen der Hauptmortalität an Phtise und der an generalisierter Tuberkulose ein auffallend langes und niedriges Minimum der Tuberkulosesterblichkeit liegt. Diese Erscheinung ist am leichtesten durch die Annahme zu erklären, dass die Phtise eine Nachkrankheit der gener. Tuberkulose ist, etwa wie die tertiäre Lues eine Folge der primären und sekundären Lues. Sie tritt erst auf, nachdem die leichteren, nicht zum Tode führenden Formen der generalisierten Tuberkulose abgelaufen sind. Diese schaffen eine Allergie mit relativer Immunität, die zur Entstehung der Phtise notwendig ist. Die Phtise entsteht entweder hämatogen nach nicht vollkommener — oder als Superinfektion nach vollkommener Abheilung der generalisierten Tuberkulose. Sie bedarf zu ihrer Entstehung ausserdem eines Zwischenfaktors (allgemeine Dekonstitution und spez. die Lunge treffende Schädigungen). Nachweisbare Infektionen spielen bei der generalisierten Tuberkulose eine ausschlaggebende Rolle. Im Gegensatz hierzu fehlen sie bei der Phtise (ausser in der Kindheit) sehr häufig. Die Mortalität an generalisierter Kindertuberkulose ist in dem Zeitraum, in dem die Phtisenmortalität um 50 pCt. abgenommen hat, noch nicht seltener geworden.

Mit der Bekämpfung der Kindertuberkulose haben sich die Kinderärzte, allgemein gesprochen, noch sehr wenig befasst. Hauptbedingungen: Isolierung der infektiösen Phtisiker in geeigneten Anstalten, obligatorische Anzeigepflicht der offenen Tuberkulose und Wohnungsdesinfektion. Weder die Kinderphtise noch die heilbaren Formen der generalisierten Tuberkulose können in der Stadt und in der Familie erfolgreich behandelt werden. Wir bedürfen daher eine grössere Anzahl von Schulsanatorien und Waldschulen mit Jahresbetrieb. Jede Familie, in der eine Kindertuberkulose vorkommt, ist auf den Infektionsträger zu untersuchen und einer Fürsorgestelle für Lungenkranke zuzuweisen. Um die einer Behandlung bedürftigen Kinder aus der Masse der Infizierten auszulesen, bedarf es neben der positiven Tuberkulinreaktion noch einer ausgesprochenen Erkrankung (leichte Formen: Blässe, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, *Penzoldt*sches Phänomen). Auch beim Kinde überschreitet die normale Temperatur 37,5 in recto nicht. Die generalisierte Tuberkulose kann viele Monate anhaltend mässige abendliche Temperatursteigerungen verursachen. In solchen Fällen findet man bei sorgfältiger Messung meist auch 1—3 Tage andauernde Anfälle von höherem Fieber (Ephemera).

Sitzung am 18. März 1910.

Diskussion.

Dörnberger befürwortet besonders Isolierung, Waldschulen, Schulsanatorien und gründliche, billige, möglichst wenig umständliche Desinfektion. Er bezweifelt ebenso wie Herr *Funkenstein* die absolut patho-

logische Bedeutung von Rectumtemperaturen zwischen 37,5 und 37,8 bei Kindern.

Pfaundler vermisst bei den Ausführungen *R.s* über den „Hiluskatarrh" den Nachweis, dass es sich um katarrhalische Veränderungen am Hilus handelt, die der Krankheitsname voraussetzt. Bronchial- und Mediastinaldrüsenschwellungen können die dem „Hiluskatarrh" zugeschriebenen physikalischen Zeichen hervorrufen. Solche nicht spezifische Drüsenschwellungen trifft man bei der als lymphatische Diathese bekannten Konstitutionsanomalie. Es ist von praktischer Bedeutung, dass diese lymphatische Diathese das Bild einer beginnenden oder gelegentlich sogar das einer vorgeschrittenen generalisierten Tuberkulose vortäuschen kann und zwar in ganz überraschender Weise. Eine Reihe von Erscheinungen (die verschiedensten Fiebertypen, Blässe, systematische Lymphdrüsenschwellungen, rezidivierende Katarrhe etc.) sind beiden Zuständen gemeinsam; der positive Ausfall der kutanen und perkutanen Tuberkulinprobe beweist natürlich nicht, dass Krankheitsmanifestationen irgend welcher Art tuberkulösen Ursprunges sind. Die Neigung lymphatischer Individuen zu angioneurotischer Entzündung kann gelegentlich sogar die Tuberkulinreaktion so ausfallen lassen, wie man sie sonst bei aktiven Prozessen anzutreffen pflegt, obwohl es sich um völlig obsolete Herde handelt. Die Tatsache, dass an Tuberkulose mahnende Krankheitsbilder gelegentlich völlig negative Tuberkulinreaktionen geben, ist jedenfalls festzuhalten und wird zur Vorsicht mahnen. Wenn man nämlich derartige Kinder als sogenannte „Prophylaktiker" in Kurorte schickt oder in Anstalten, die offene Tuberkulöse beherbergen und sie allen möglichen Heilverfahren unterzieht, dann können sie von tuberkulöser Infektion bezw. Superinfektion betroffen werden, und es wird die Fülle nervöser und psychischer Störungen heraufbeschworen, die bei den lymphatischen Individuen immer drohen.

Moro erweitert den Vergleich der Tuberkulose mit der Lues unter Hinweis auf den tuberkulösen Primäraffekt, dem regelmässig die regionäre Drüsenveränderung folgt (Bubo). Tuberkulose, Knochen- und Gelenkaffektionen könnten im Sinne *Hamburgers* als dem sekundären Stadium angehörig betrachtet werden. Die Klinik des tuberkulösen Primäraffektes wäre bei systematischer Wiederholung von Kutanreaktionen bei noch nicht infizierten Kindern sogar einem direkten Studium zugänglich. Für die Phtiseogenese als Superinfektion kommt noch ein weiteres Moment in Betracht, d. i. die Reinfektion mit *massiven* Dosen. Gegen kleine Bazillenmengen, wie sie beim ektogenen Infektionsmodus die Regel sind, ist der tuberkulös infizierte Mensch durch seine Überempfindlichkeit hinreichend geschützt, gegen grosse Dosen bei der „metastasierenden Autoinfektion" (*Römer*) hingegen nicht. Hinweis auf den *Koch*schen Fundamentalversuch.

Uffenheimer: Mir fehlt die Erfahrung über einen etwaigen Primärherd der Tuberkulose in der Lunge. Da aber *Moro* ganz allgemein von einem Primäraffekt der Tuberkulose gesprochen hat, möchte ich doch nicht unterlassen, auf meine experimentellen Erfahrungen über die Tuberkulose-Infektion vom Darme aus hinzuweisen. Es ist mir immer leicht gelungen, durch Verfütterung von Tuberkelbazillen in mässiger Dosis bei neugeborenen Tieren eine Tuberkulose zu erzeugen. Es ist aber bei solchen Fütterungstuberkulosen durchaus die Regel, dass die mesenterialen Lymphdrüsen befallen werden,

während der Darm frei ist von Krankheitsherden; und zwar nicht nur von solchen makroskopischer Natur, sondern auch von mikroskopischen Herden. Freilich ist es eine grosse Schwierigkeit, den langen Darm auf mikroskopische tuberkulöse Krankheitsprodukte zu durchsuchen — ich habe aber von vielen Stellen Serienschnitte angelegt und durchmustert, ohne positives Resultat, während die erkrankten Drüsen recht in die Augen fallend affiziert waren. Wenn diese Befunde auch im striktenGegensatz stehen zuden wohlbekannten Anschauungen von *Baumgarten* und seiner Schule, so sind sie doch von vielen ernsthaften Untersuchern, auch in neuerer Zeit, durchaus bestätigt worden. Und ich meine deshalb, dass man an eine Fähigkeit des Tuberkelbazillus glauben muss, die Schleimhäute zu passieren, ohne irgendwelche Krankheitsprodukte zu hinterlassen, und dass man deshalb generell von einem Primäraffekt der Tuberkulose nicht sprechen sollte. — Schliesslich möchte ich noch darauf aufmerksam machen, dass vielleicht der durch rein mechanische, anatomische Verhältnisse bedingten Organerkrankungen zu wenig gedacht worden ist. Ich meine dabei in erster Linie jene kleinen Lymphknötchen in der Lunge, die — wenn sie geringe Veränderungen durchmachen — das Bild der „Knötchenlunge" auslösen. In diese werden (worauf *Ribbert* und in einer — wie ich glaube — zu wenig bekannten Arbeit *Sawada* hingewiesen haben) die im Blute kreisenden Tuberkelbazillen aus den sehr engen Lungenkapillaren heraus „hineingefischt", und so entstehen dann gerade an diesen Vorzugsstellen tuberkulöse Erkrankungen. Natürlich soll mit dieser Bemerkung der Mitwirkung der biologischen Vorgänge im Körper bei der Entstehung sekundärer tuberkulöser Veränderungen im Körper nicht zunahe getreten werden.

Herr *Ranke* (Schlusswort): Da die Zeit so weit vorgeschrittenist, kann ich nur auf einzelnes antworten. Zunächst zur obligatorischen Anzeigepflicht. Es ist mir wohl bekannt, dass Laien und Ärzte sie zurzeit noch ablehnen. Trotzdem ist sie absolut notwendig und muss kommen. Wir, die wir das wissen, haben die Pflicht, immer wieder auf diese Notwendigkeit hinzuweisen, und dürfen nicht in dem Gefühl „es nützt ja doch nichts" die Hände in den Schoss legen. — Die Desinfektion ist in jedem Falle durch Überweisung an die Fürsorgestelle möglich, die sie unentgeltlich übernimmt. Die Kostenfrage sollte also nie ein Hindernis sein. — Die Frage der normalen Körpertemperatur ist verwickelt und kann heute abend nicht mehr eingehend besprochen werden. Es steht hier Ansicht gegen Ansicht. Ich möchte nur daran erinnern, dass genau derselbe Streit sich vor einiger Zeit betreffs der Körpertemperatur des Erwachsenen abspielte. Auch hier bedurfte es Zeit und Mühe, den praktischen Arzt, auch den Universitätslehrer in manchen Fällen, davon zu überzeugen, dass Temperaturen in recto über 37,5 nicht normal sind. Die Lungenärzte haben diesen Streit heute siegreich zu Ende geführt. Ich denke, es wird bei den Kindern nach einiger Zeit ebenso sein. Was die lymphatische Diathese betrifft, so ist ihre Abtrennung allein auf Grund der Tuberkulinreaktion von der Skrofulotuberkulose für mich immer eine sehr ungenügende Sache gewesen. Es gibt ja Krankheitsbilder, die als exsudative Diathese imponieren und die auch klinisch anders aussehen als die gewöhnliche Skrofulose (Harnsäure). Soweit sich der Begriff der lymphatischen Diathese damit deckt, mag sie angenommen werden. Sehr grosse Vorsicht aber muss man gegenüber den Symptomen beobachten, die

wie Phlyktänen und Drüsenschwellungen beiden Krankheitsabstraktionen gemeinsam sind. Auch muss man bedenken, dass die Tuberkulinreaktionen zeitweise verschwinden. Ich habe unter den negativen Fällen solche sicherer und nicht tödlicher Tuberkulose gesehen (Wirbeltuberkulose z. B.). Es frägt sich also, ob die Reaktion in dem von *Pfaundler* geschilderten Fall nicht in einigen Monaten — wenn das Kind besser ist — positiv ausfällt. Solche Untersuchungen, wie *Moro* sie vorschlägt, werden ein sehr grosses Interesse haben. Vor allem wegen der sicheren zeitlichen Schwankungen der Hautreaktionen, die heute doch wohl noch nicht vollständig bekannt sind. — Der Vergleich zwischen Lues und Tuberkulose scheint mir besonders wertvoll für die Präzisierung meiner Auffassung — übrigens der alten historischen Auffassung — der Phtise. Für die generalisierte Tuberkulose sind primäre und sekundäre Stadien zusammen als Vergleich heranzuziehen, darin hat Dr. *Moro* jedenfalls Recht. Es liegt nahe, den Vergleich weiter auszuspinnen, aber ich habe davon Abstand genommen, weil wir über den Primäraffekt der Tuberkulose doch viel zu wenig wissen. Der Streit zwischen ärogener und alimentärer Infektion erledigt sich vielleicht so, dass es sich herausstellt, dass beide Infektionen gleichzeitig auftreten. Ich glaube aus der klinischen Beobachtung schliessen zu müssen, dass das Lymphsystem schon wenige Wochen nach der Infektion so allgemein ergriffen ist, oder doch ergriffen sein kann, dass man mit der Möglichkeit einer multiplen Infektion rechnen muss.

Ibrahim demonstriert ein 3 Monate altes Mädchen mit **chronischem Ikterus infolge angeborener Missbildung der Gallenwege.** Es wurde etwas gefärbtes Mekonium entleert. Der Ikterus war bei der Geburt nicht vorhanden, bildete sich in den ersten 2—3 Lebenstagen aus und besteht seither unverändert, hat einen leicht grünlichen Ton angenommen. Stuhl rein weiss, enthält weder Bilirubin, noch Urobilin, noch Urobilinogen (Sublimatprobe und Aldehydprobe). Urin enthält Bilirubin, kein Urobilinogen oder Urobilin. *Die Anwesenheit von Diastase in den Fäzes beweist, dass Pankreassaft in den Darm gelangt.* Die Leber ist mässig hart, nicht vergrössert, die Milz wenig vergrössert und etwas härter als normal. *Wassermann*sche Reaktion negativ (Dr. *Plaut*). Missbildungen am Körper nicht nachweisbar. Das Fehlen des Ikterus bei der Geburt spricht nicht gegen die Diagnose einer angeborenen Aplasie oder Obliteration der Gallenwege, der Ikterus hat sich vielmehr in derartigen Fällen, wie das Studium der Literatur ergibt, fast stets erst in den ersten Lebenstagen eingestellt. Vortragender teilt die von *L. Salzberger* ausgesprochene Vermutung, dass der Ikterus im Fötalleben sich nicht ausbildet, weil die geringe retinierte Gallenmenge sich nicht nur im Fötalkreislauf, sondern auch im ganzen mütterlichen Kreislauf verteilt. Bei dem Kinde soll in den nächsten Tagen der Versuch einer chirurgischen Behandlung gemacht werden, bisher wurden zwei Fälle (*Giesa, Theodor*) allerdings ohne Erfolg operiert.

Klar: Demonstration von Röntgenbildern eines Falles von **Fibuladefekt** mit teilweisem *Strahlendefekt* und *Syndaktylien* an den linken Extremitäten eines 2½ jährigen Knaben. Infolge des Fibuladefektes ist der Calcaneus nach aussen oben gerichtet, so dass das Kind auf dem unteren Ende seiner Tibia geht, das infolgedessen Exostosen aufweist. Die Therapie hat in Bildung einer unteren halben Fibula durch Abspaltung eines Stückes der verhältnismässig starken Tibia zu bestehen und in Lösung der häutigen und knöchernen Syndaktylien.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. P. Reyher,

Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Das Verhalten der Pupillen beim Neugeborenen und im ersten Lebensjahre. Von *H. Gudden.* Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 8.

Die Pupillen des Neugeborenen sind im Schlaf, im Gegensatz zu dem Verhalten bei den Erwachsenen, nicht sehr verengt und erweitern sich beim Erwachsenen äusserst langsam und jedenfalls nicht über die Mittelweite von 3—3,5 mm hinaus. Ungefähr vom 3. Lebensmonat ab sind die Pupillen im Schlaf schon mehr verengt, und im 6. —7. Monat trifft man bereits Myosis unter 1,5 mm an, dagegen vermisst man auch jetzt noch die blitzartige und ausgiebige Erweiterung der Pupillen beim Erwachen. Dieses Phänomen bildet sich erst allmählich aus und ist sogar gegen das Ende des ersten Lebensjahres noch nicht entfernt so prägnant wie beim Erwachsenen. Die Vorgänge werden mit der noch nicht vollendeten Markscheidenbildung des N. oculomotorius und besonders des N. opticus erklärt. Die plötzliche Erweiterung der Pupillen ad maximum beim Erwachen ist dagegen ein psychischer, ein Grosshirnrindenreflex und stellt sich erst in der Zeit ein, wo beim Kind die ersten höheren Bewusstseinsvorgänge sich bemerkbar machen. *Misch.*

Über experimentelle Auslösung von Milchabsonderung. (Aus dem deutschen physiologischen Institut in Prag.) Von *Karl Basch.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1909. Bd. VIII. No. 9.

Entgegen seiner früheren Anschauung von dem Bestehen eines nervösen Zusammenhanges zwischen Brustdrüse und Genitale kam *B.* nunmehr zu der Annahme, dass es chemische Reizkörper sein dürften, welche die Milchabsonderung auslösen. In seinen sehr interessanten Versuchen ist es ihm zunächst gelungen, bei den gebräuchlichen Versuchstieren *unabhängig von der Schwangerschaft* Milchabsonderung auszulösen. Durch Injektion von Placenta-Extrakt liess sich bei Hunden und namentlich Kaninchen Milchabsonderung auslösen bei Tieren, deren Sekretion bereits versiegt war; dabei liess sich der Übergang vom Kolostrum zur fertigen Milch in seinen einzelnen Stadien genau verfolgen. Da auch mit wirksamen Placentaextrakten eine Milchsekretion bei jungfräulichen Tieren nicht hervorgerufen werden konnte, musste angenommen werden, dass noch ein anderer Reizkörper eine Rolle spielt: Durch Einpflanzung von Ovarien gravider Tiere

gelang es nun auch bei jungfräulichen Tieren, eine Vergrösserung der Milchdrüse hervorzurufen. Wenn diesen Versuchstieren später Placenta-Extrakt injiziert wurde, sonderten die vergrösserten Brustdrüsen schon nach wenigen Injektionen so reichlich Milch ab, dass es möglich war, junge Hündchen anzulegen, die mit Erfolg saugten; eine ausgeschnittene Brustdrüse ergab in diesem Stadium alle Zeichen einer voll sezernierenden Milchdrüse. Durch das Ergebnis der Versuche gelangt *B.* zu der Annahme, dass die Auslösung der Milchabsonderung durch einen in der Placenta gebildeten Reizkörper erfolgt, während die Hyperplasie der Brustdrüse in der Gravidität von Körpern abhängt, die im Ovarium zur Entwicklung kommen und den Boden für eine längere Tätigkeit der Milchdrüse vorbereiten. Die Abscheidung von Kolostrum in der Brustdrüse des Neugeborenen lässt sich am einfachsten verstehen, wenn man annimmt, dass ein gemeinsames Agens die Milchsekretion bei Mutter und Kind auslöst. *B.* gelang es auch, bei 3 etwa 4 Monate alten Kindern, die vor dem Versuche keine Sekretion der Brustdrüse mehr zeigten, durch längerdauernde Applikation von Placentasekretin neuerdings Milchsekretion in den Brustdrüsen anzuregen. Vielleicht wäre es möglich, auch bei Frauen durch Placentasekretin eine darniederliegende oder unzureichende Tätigkeit der Brustdrüse zu heben. Bei Ziegen ist es z. B. gelungen, so den Milchertrag um 20—40 pCt. zu steigern; beim Menschen sind seine Versuche noch zu spärlich, um ein Urteil zu gestatten; es kamen aber auch hier Fälle vor, die eine deutliche Steigerung der Milchabsonderung zeigten. *Schleissner.*

Zur Kenntnis der Magenlipase. I. Mitteilung. **Die Magenlipase beim menschlichen Neugeborenen und Embryo.** Von *J. Ibrahim* und *T. Kopec.* Zeitschr. f. Biol. Bd. 53. S. 201.

Die Glycerinextrakte der Magenschleimhaut neugeborener Kinder und von Föten der späteren Schwangerschaftsmonate enthalten ein fettspaltendes Ferment. Dasselbe lässt sich auch im Mageninhalt nachweisen; die Lipase des Mageninhaltes kann nicht als zurückgeflossenes Pankreassteapsin aufgefasst werden, da es Verff. nicht gelang, im Mageninhalte die anderen Fermente des Pankreassaftes, namentlich nicht Invertin, nachzuweisen; höchstwahrscheinlich ist die Magenlipase ein Sekret der Magenschleimhaut. Toluolzusatz setzt die Wirkung der Magenlipase herab.

Orgler.

Ein Apparat zum Auffangen von Stuhl und Harn bei Säuglingen weiblichen Geschlechts. Von *Gerstenberger.* Archives of Pediatrics. Februar.

Gut erdachte Abänderung der bekannten Apparate. *Ferraris.*

Le role du thymus dans certains états pathologiques. Von *M. Lucien* und *J. Parisot.* Gazette des Hôpitaux. 1910. No. 46.

Verff. kommen auf Grund neuerer, teilweise eigener Untersuchungen zu dem Schlusse, dass die Hypertrophie der Thymus nicht die Rolle spielt, die ihr bisher bei der *Basedow*schen Krankheit, der Akromegalie, sowie in vielen Fällen von plötzlichem Exitus zugeteilt worden ist; dass jedoch beim Zustandekommen des als Athrepsie bezeichneten Symptomenkomplexes die Atrophie der Thymus nicht ohne Einfluss sein dürfte. Vor der operativen Entfernung der Thymus bei jüngeren Kindern wird, da ihr Einfluss auf das Wachstum nicht bezweifelt werden kann, gewarnt.

Niemann.

Le début abdominal trompeur dans certaines maladies infantiles à propos d'un cas de rougéole débutant par des symptômes abdominaux. Von *D'Oelsnitz*. Arch. de médec. des enfants. 1910. Bd. XIII. S. 120.

Bei einem 4 jährigen Knaben traten 7 Tage vor der Eruption des Masernexanthems heftig einsetzende Abdominalerscheinungen auf: Leibschmerzen, Erbrechen, Meteorismus, blutiger Durchfall, Milztumor. Die Symptome dauerten über die ganze Prodromalzeit an und verursachten grosse diagnostische Schwierigkeiten, indem zunächst das Bild einer akuten Appendicitis, dann dasjenige eines Typhus vorgetäuscht wurde. — Verf. weist auf die Häufigkeit abdominaler Prodrome bei Lungen- und akuten Infektionskrankheiten hin. *Tobler.*

Pneumokokkeninfektion. Von *Walter Lester Carr*. Archives of Pediatrics. Januar.

Auf Grund der deutschen, französischen, englischen und amerikanischen Literatur beweist Verf. die Wichtigkeit, die der Pneumococcus in der Ätiologie verschiedener Krankheiten haben kann, neben der allgemein anerkannten bei der Lungenentzündung. *Ferraris.*

Über den Einfluss des Diphtherietoxins auf die Nebennieren. Von *A. Strubell*. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1910. Bd. 65. H. 2.

Die Arbeit, die aus der opsonischen Abteilung des Pathologischen Instituts der Dresdener Tierärztlichen Hochschule stammt, gibt eine eingehende Literaturübersicht über die normale und pathologische Anatomie der Nebennieren und über die durch Infektionskrankheiten hervorgerufenen Veränderungen der Nebennieren verschiedener Tierspezies.

Der Verf. selbst hat seine Versuche (Injektion von Diphtherietoxin) an Kaninchen, Meerschweinchen und Igeln angestellt und kommt zu folgenden Ergebnissen: Makroskopisch zeigte sich beim *Kaninchen* gelegentlich etwas Hyperämie, meistens aber keine in die Augen springenden Veränderungen der Nebennieren, insbesondere keine Nekrosen; bei *Igeln* starke Hyperämie mit Neigung zur Bildung von Nekrosen; beim *Meerschweinchen* stets (bis auf einen Fall) zum mindesten sehr starke Hyperämie, die häufig zu ausgedehnten Blutungen führt, ferner bisweilen das Auftreten von Nekrosen. Zusatz von Pyocyanase zum Diphtherietoxin verlängerte die Krankheitsdauer bei den Versuchstieren. Die feineren mikroskopischen Befunde ergaben, dass die Nebennieren der Kaninchen für das Diphtherietoxin nicht sehr empfindlich sind, dass dagegen bei 25 Versuchen an Meerschweinchen und Igeln nur dreimal ein annähernd normaler mikroskopischer Befund an den Nebennieren erhoben wurde, während 22 mal sehr charakteristische und meist auch (in 18 Fällen) schwere Veränderungen (Blutungen und Nekrosen allein oder kombiniert) vorhanden waren. *Benfey.*

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Kasuistische Beiträge zu den Erkrankungen der ersten Lebenstage. Von *Demetrio Galatti*. Wiener klin. Rundschau. 1910. No. 16.

Die mitgeteilten Fälle können ein besonderes Interesse nicht beanspruchen. *Niemann.*

Ascites beim Neugeborenen, durch mehrmalige Punktion geheilt. Von *P. Sittler.* Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 3.

Die Diagnose liess sich nicht präzisieren; der Fall zeigt, dass auch beim Neugeborenen die Möglichkeit vorliegt, dass die Ausbildung eines die Leber umgehenden Kollateralkreislaufs einen ausgeprägten Ascites zum Verschwinden bringt. *Misch.*

Die angeborene allgemeine Wassersucht. Von *H. Schridde.* Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 8.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen, die neben dem allgemeinen Hydrops pseudoleukämische Blutveränderungen feststellen und das Symptomenbild als eigene Krankheit charakterisieren. Die bisherige Annahme der Lues als Ätiologie des angeborenen Hydrops wird nicht anerkannt; die Ursache des angeborenen Ödems ist zunächst noch unklar. *Misch.*

Ein Fall von angeborener Stenose des Duodenum. Von *Rowland G. Freeman.* Archives of Pediatrics. Januar.

In den ersten 24 Lebensstunden zeigt das Kind keine aussergewöhnlichen Symptome, am 2. Tag konstatiert man, dass dasselbe nicht uriniert. Erbrechen einer dunkelbraunen Masse. Am 3. Tag hört das Erbrechen wieder auf, man hat Abgang von Mekonium. Ikterus. Am 4. Tag wird das Kind, das sich weigert, zu trinken, mit Gavage ernährt. Am 5. Tag von neuem Erbrechen, noch mehr ausgesprochener Ikterus. In den folgenden Tagen stets weiter Erbrechen, keine Stuhlentleerungen, fortschreitender Schwächezustand. Am 10. Tag tritt der Tod ein. Bei der Autopsie konstatiert man normalen Pylorus und komplette Stenose des Duodenums. *Ferraris.*

Der Fuss des Neugeborenen und seine Behandlung. Von *Karl Lengfellner.* Med. Klin. 1910. No. 6.

In seiner im Hinblick auf das Thema sehr temperamentvollen Abhandlung tritt Verf. mit Energie für die entwicklungsgeschichtliche Bedeutung des Plattfusses ein. Der Fuss des Neugeborenen ist in zirka 75 pCt. ein platter, resp. gesenkter, in 25 pCt. ein mit ausgeprägtem Gewölbe versehener. Therapeutisch empfiehlt Verf. frühzeitige Massage, bereits einige Monate nach der Geburt. Die Senkfüsse müssen, wenn die Kinder anfangen, zu laufen, mit Unterstützung der Gewölbepartie behandelt werden, durch Tragen von Einlagen oder orthopädischen Stiefeln. Knickfuss kommt bei der Plattfuss- und bei der Hohlfussgruppe vor; der erstere reagiert ohne weiteres auf eine Plattfusseinlage, bei dem letzteren ist eine besondere Art von Einlagen notwendig. Die vom Verf. angegebenen orthopädischen Stiefel werden von der Firma Eduard Lingel in Erfurt hergestellt und von der Firma Carl Stiller-Berlin in den Handel gebracht. *Aronade.*

III. Säuglingsernährung, Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge.

Eine einfache Formel zur Berechnung der Nahrungsmenge für Säuglinge. Von *G. Heimann.* Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 11.

Wer mit der Kalorienrechnung vertraut ist, und wem die Kalorien-

zahlen der gebräuchlichen Nahrungsmittel geläufig sind, der wird den kleinen Umweg vermeiden können, den die Formel des Verf.s verlangt. Sonst aber muss sie als sehr bequem und einfach durchaus empfohlen werden. Die Tagesration (R) des Säuglings ist gleich dem Produkt aus der Kilozahl seines Körpergewichts (K) und dem Nahrungsquotienten (N). Der Nahrungsquotient ist das 120 fache (Energiequotient 120 Kal.!) der „Nahrungseinheit", und Nahrungseinheit nennt *H.* die Nahrungsmenge, in der eine grosse Kalorie enthalten ist. Wenn 1000 g Muttermilch 700 Kal. enthalten, so ist die Nahrungseinheit der Muttermilch = 1,43 ccm (1000 : 700). Diese Tabelle der Nahrungseinheiten hätte man sich zu merken, um dann in der Tat ganz mechanisch die Tagesration zu berechnen.

Misch.

Ein seltenes Andauern der Colostrumsekretion. Von *Merriman Steele.* Archives of Pediatrics. Januar.

Die Colostrumsekretion dauerte während 32 Tagen an. Der Säugling, der während dieser Zeit gestillt wurde, nahm, statt zu gedeihen, fortwährend ab, so dass ihm die Brust entzogen werden musste. Er wurde mit peptonisierter Milch ernährt und gedieh darauf in kurzer Zeit.

Ferraris.

Zur Stillungsfrage, Stillwille und Stillfähigkeit. Von *H. Hunziker.* Übersichtsreferat. Med. Klin. 1910. No. 8. *Aronade.*

Die osmotische Konzentration der Säuglingsmilchmischungen und ihre praktische Bedeutung. Von *Engelmann* und *Kock.* Med. Klin. 1910. No. 2.

Die Konzentration der Kuhmilch ist eine ziemlich konstante und ungefähr gleich der der Muttermilch; sie entspricht einer Gefrierpunktserniedrigung von 0,56—0,57° C. Dagegen beträgt diese bei der Drittelmilch auch nach Zusatz von 50 g Milchzucker auf 1 Liter Mischung noch 0,10° weniger als bei Vollmilch. Durch das Kochen nimmt die Konzentration noch weiter ab, namentlich dadurch, dass lösliche Verbindungen in unlösliche übergeführt werden. Durch Zusatz von 60—70 cg Kochsalz pro Liter Mischung gelingt es, die Drittelmilch auf die gewünschte Konzentration zu bringen. Bei der Halbmilch genügt hierzu der Milchzuckerzusatz allein. Eine 5 proz. Milchzuckerlösung hat eine etwas höhere Konzentration als eine 5 proz. Lösung von Soxhlets-Nährzucker. Die entsprechende Zahl für die Halbmilchmischung beträgt im Mittel 75 g. Dieser notwendigen Vermehrung des Nährzuckerzusatzes stehen keine Bedenken im Wege, wenigstens beim gesunden Säugling.

Der Zusatz einer entsprechenden Salzmenge zur Säuglingsnahrung ist von grösster Bedeutung. Ob es nicht zweckmässig wäre, das beträchtliche Mehr an Kalisalzen in der Frauenmilch bei der künstlichen Ernährung zu berücksichtigen, darüber müssen erst Untersuchungen ausgeführt werden.

Aronade.

Über Magenverdauung im Säuglingsalter. Von *Engel* und *W. Friedheim.* Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 12.

Die Untersuchungen beziehen sich auf den Kaseingehalt als bestimmenden Faktor für den Ablauf der Magenverdauung der Milch. Beim Vergleich von Frauen- und Kuhmilch ergibt sich, dass von gleichen Mengen Kuhmilch- und Frauenmilch-Eiweiss verschiedene Quanten im Magen

ausgefällt werden. Die Milchverdauung bei natürlicher Ernährung findet nicht so sehr im Magen, als vielmehr im Darm statt, die Verhältnisse sind also umgekehrt wie bei der Verwendung von Kuhmilch.

Misch.

Untersuchungen über die Funktionen des Säuglingsmagens. Von *Ciro Mauro Greco.* La Pediatria. März.

Im allgemeinen ist die Gesamtacidität des Magensaftes bei Säuglingen gering, und zwar noch geringer bei Brustkindern, wie bei künstlich ernährten Kindern. Weder bei ersteren noch bei letzteren fand Verf. im Magensaft Spuren von HCl. Das kryoskopische Δ des Magensaftes von Brust- und Flaschenkindern steht in direktem Verhältnis zur Zeit, die die Milch im Magen verbringt. Bei allen 8 untersuchten Fällen (teils Frauen-, teils Kuhmilch) war die Pepsinprobe (*Mett*sche Methode) stets negativ.

Ferraris.

Über die sogenannten Kaseinmassen im Stuhl der Säuglinge. Von *Ludwig Meyer* und *Jerome Leopold.* Archives of Pediatrics. Februar.

Antwort auf einen Artikel *Talbots*, welch letzterer als einer der wenigen die heutzutage abgetane Theorie des unverdauten Kaseins noch zu verteidigen wagt. *Ferraris.*

Die Ernährungsstörungen im Säuglingsalter und ihre Behandlung. Von *E. Feer.* Beihefte zur Med. Klin. 1909. Heft 1.

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit den Ernährungsstörungen des Säuglings im engeren Sinne. Die Einteilung folgt den von *Czerny-Keller* aufgestellten Grundsätzen, wobei hervorgehoben wird, dass Infektionen ektogener und endogener Natur lediglich eine begleitende Rolle spielen und dass die Entstehung eines rein alimentären Fiebers durch *Finkelstein* sicher erwiesen ist. In der Vorgeschichte der alimentären Intoxikation sind nach *Feers* Auffassung allerdings bakterielle Momente mit im Spiele.

Das Vorkommen eines Eiweissnährschadens hält Verf. für sehr wohl möglich, allerdings nicht in dem Sinne *Biederts* (schädlicher Nahrungsrest), sondern von dem Standpunkte aus, dass der künstlich ernährte Säugling einen höheren Energieverbrauch aufweist als der natürlich ernährte; er weist hierbei auf die wenig beachtete Tatsache hin, dass beim Brustkinde nur 7,5 pCt. des Kalorienwertes seiner Nahrung auf die Eiweissstoffe fallen, beim Kalbe hingegen 21 pCt. Für die Möglichkeit eines Eiweissnährschadens spreche ferner der komplizierte Abbau der Eiweisskörper zu harnfähigen Substanzen und die damit verbundene Belastung des intermediären Stoffwechsels und der Nieren.

Bei der Besprechung des Salznährschadens im positiven und negativen Sinne erwähnt Verf. die *Finkelstein*sche diätetische Behandlung des konstitutionellen Säuglingsekzems. Er sucht die Schädlichkeit in der gleichzeitig fett- und salzreichen Ernährung (vergl. auch die Arbeit von *Bruck:* Monatsschr. f. Kinderheilk., 1910, No. 1). Für die Behandlung akuter Ernährungsstörungen weist Verf. nachdrücklich auf den Nutzen der Ernährung mit fettfreier Kuhmilch hin; auch die Kuhmilchmolke hat sich ihm hier als wertvolles diätetisches Mittel bewährt. Die fettfreie Nahrung soll nicht länger als 3—10 Tage gegeben werden, da eine längere Entziehung

des Fettes eine besondere Empfindlichkeit gegen diese Nahrungskomponente nach sich zieht.

Der Überschätzung der mit grosser Reklame in die Praxis eingeführten Kindermehle wird die gebührende Kritik zuteil.

Vor einer übermässigen Verlängerung der willkürlichen Inanition im Anschlusse an akute Ernährungsstörungen wird gewarnt, da die Inanition an sich die Assimilationsfähigkeit für Kohlehydrate vermindern kann. Dieselbe Gefahr ist bei schwachen Säuglingen mit chronischen Ernährungsstörungen zu berücksichtigen, bei denen die Einschiebung eines Hungertages oft zum letalen Kollaps führt.

Die Besprechung weiterer Einzelheiten kann hier unterbleiben. Es sei jedoch betont, dass die Ausführungen des Verf.s dem Kinderarzt manches Interessante bringen und dass sie sehr geeignet sind, dem praktischen Arzte als Richtschnur in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht zu dienen. *Aronade.*

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Über Lymphdrüsenschwellungen im Inkubationsstadium der Masern. Von *Gunnar Forssner*. Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 12.

Untersuchungen, die noch keine Schlussfolgerungen gestatten. *F.* fand in einer kleinen Masernepidemie in der Inkubation das Auftreten multipler Drüsenschwellungen; die Befunde konnten aber in einer folgenden Epidemie bis jetzt nicht bestätigt werden. *Misch.*

Tausend Fälle von Scharlachfieber im Blegdamshospital behandelt. Von *Paul Heiberg*. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1910. Bd. 65. H. 2.

Schilderung der Ende der 90er Jahre herrschenden Scharlachepidemie in Kopenhagen, die besonders deshalb wertvoll ist, weil zwei Drittel der angemeldeten Fälle im Krankenhaus behandelt und deshalb genau beobachtet werden konnten. Die Untersuchung des Materials erstreckt sich auf Geschlecht, Alter, Exanthem, Rachenbelege, Nasenaffektionen, eitrige Otiten, periaurikuläre eitrige Entzündungen und eitrige Adeniten am Hals, Nierenentzündungen, Gelenkerkrankungen und Sterblichkeit.

Das weibliche Geschlecht überwog entsprechend seinem Überwiegen in der Bevölkerung Kopenhagens überhaupt. Das Verhältnis von Kindern (unter 15 Jahren) zu Erwachsenen betrug 3 : 1 (in der Bevölkerung 1 : 2), das Alter von 4 Jahren ist das am meisten befallene.

Das Exanthem war stark in $^1/_5$, schwach in $^7/_{10}$ der Fälle. In den höheren Altersstufen kommen verhältnismässig viel Fälle mit stärkerem Exanthem vor.

Rachenbelag wurde bei $^1/_3$ der Fälle überhaupt nicht, in $^1/_2$ der Fälle in kleinem und in wenig mehr als $^1/_{10}$ der Fälle in grösserem Umfang beobachtet. Ein wesentlicher Unterschied der verschiedenen Altersstufen zeigt sich bezüglich der Fälle mit grösseren Belägen nicht, dagegen kommen unter den Erwachsenen verhältnismässig viel Fälle ohne Beläge vor.

Schnupfen fand sich bei 79 Kranken, darunter 54 unter 6 Jahren, von denen 19 starben. Otitis suppurativa fand sich in 180 Fällen (117 unter 6 Jahren). Periaurikuläre eitrige Entzündungen waren bei 15, Halsdrüsen-

entzündungen bei 29 Fällen (19 unter 6 Jahren) vorhanden. Nierenentzündung trat auf bei 71 Fällen (7.1 pCt.), und zwar im Alter von 1—5 Jahren in 7 pCt., 6—10 Jahren in 9 pCt., 11—15 Jahren in 7 pCt., 16—30 Jahren in 5 pCt. der Fälle.

Gelenkaffektionen wurden bei 191 Fällen beobachtet, wobei das Erwachsenenalter deutlich bevorzugt ist.

Die Sterblichkeit betrug 5 pCt., und zwar im 0.—5. Jahre 12 pCt., 6.—10. Jahre 1 pCt., 11.—15. Jahre 1 pCt. und 16.—30. Jahre 2 pCt.

Benfey.

De la thermo-séméiologie de la scarlatina; essai de détermination de la température dans la scarlatine locale; descente subite de la température. Von *J. Barannikow.* Arch. de médec. des enfants. 1910. Bd. XIII. S. 98.

Der Verlauf des Scharlach, die Art und Häufigkeit der in seinem Gefolge auftretenden Komplikationen ist mehr durch individuelle Reaktion als durch verschiedene Virulenz der Grundinfektion bedingt. Aus den Aufzeichnungen über 209 Scharlachkranke sucht *B.* eine für die ersten 14 Tage der Krankheit geltende lokale Durchschnittsfieberkurve zu konstruieren; dieselbe weicht von den Typen der Lehrbücher im allgemeinen kaum ab. Die Gesetzmässigkeiten im Verhalten der Morgen- und Abendtemperaturen bringt Verf. in eine auf die Progressionsrechnung aufgebaute algebraische Formel, mit Hülfe deren es möglich ist, den Tag voraus zu berechnen, an dem die Temperatur zur Norm abgefallen sein wird, oder aber genau festzustellen, wann eine Komplikation eingesetzt hat; auf entsprechende Weise lässt sich bei fehlender Anamnese der Krankheitsbeginn berechnen.

Im Verlauf der Entfieberung kommen stärkere Temperaturstürze bei $^1/_3$ aller Fälle vor; man darf aus solchen deshalb keine Schlüsse auf die Wirksamkeit therapeutischer Massnahmen ziehen.

Es folgt weiter eine Anzahl klinischer Details über Scharlachkomplikationen und über Kombination verschiedener Infektionskrankheiten mit Scharlach. *Tobler.*

Weitere Beiträge zur Serumbehandlung des Scharlachfiebers. Von *W. Putawski.* Przegl. lekarski. 1910. No. 13 (polnisch) und daselbst 1909. No. 22.

Verf. behandelte im Jahre 1908—1909 43 Scharlachfälle mit dem vom Krakauer Seruminstitut (Prof. *Bujwiel*) gelieferten Antistreptokokkenserum, das in kleinen Dosen (20—50 ccm) eingespritzt wurde. 5 Fälle verliefen letal, d. h. die Sterblichkeit betrug 11,6 pCt. In dem Zeitraum von 1904—1909 behandelte Verf. im ganzen 112 Fälle mit Serum und hatte 13 pCt. Sterblichkeit gegenüber 46 pCt. bei unbehandelten Fällen (im Jahre 1908—1909 53 pCt.). In 6 Fällen wurde dasselbe Serum mit Erfolg prophylaktisch gespritzt (10—20 ccm).

H. Rozenblat-Lodz.

Zur Diphtherie-Epidemie. Von *H. Much.* Med. Klin. 1910. No. 3.

Die Ausführungen *Muchs* betonen, dass der prophylaktische und therapeutische Wert des Diphtherieheilserums durch klinische Beobachtung sichergestellt und die ablehnende Haltung sehr vieler Praktiker durchaus unbegründet ist. Wesentlich ist die sofortige Anwendung des Serums und

die genügende Menge der zugeführten Antitoxineinheiten. Auch bei schweren Epidemien kommt man mit einer rechtzeitigen Einspritzung von 2000 J.-E. aus. Die Sterblichkeit der frühzeitig injizierten Patienten bei Krankenhausinfektionen ist fast gleich Null. Der abwartende Standpunkt widerspricht aller wissenschaftlichen und klinischen Erfahrung. Bei rechtzeitiger Injektion erhält man trotz der schweren Epidemie Zahlen, die mit den aus den leichteren Epidemien gewonnenen übereinstimmen. *Aronade.*

Über intravenöse und intramuskuläre Anwendung hoher Serumdosen bei der Behandlung der Diphtherie. Von *Berlin.* Deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 5.

Es wurden in der nun bereits bekannten Weise bis zu 16 000 A. E. mit Erfolg verwendet. Als Nachwirkungen der grossen Dosen wurden gelegentlich kleinere, vorübergehende Thrombosen, stärkere Urticaria mit erheblichem Gesichtsödem etc. beobachtet, doch sind auch die grössten Serummengen nach den bisherigen Erfahrungen unschädlich. *Misch.*

Fortschritte in der Intubationsbehandlung der diphtherischen Larynxstenose. Von *K. Kaspar.* Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 11.

Empfehlung der *O'Dwyer*schen Alaunheiltube, wenn die Extubation der gewöhnlichen Ebonittube nach 2 mal 24 Stunden nicht möglich ist. Seit ihrer Verwendung wurde in dem Nürnberger Kinderspital kein schwerer Fall von Decubitus mehr beobachtet. *Misch.*

Morphium bei Behandlung von Krupp. Von *Ponticaccia.* La Pediatria. Febr.

Kleine Dosen Morphium (0,002—0,003 g p. d.) zusammen mit dem Serum den auch an schwerem Krupp leidenden Kindern beigebracht, scheinen den Verlauf desselben günstig zu beeinflussen und das operative Einschreiten weniger häufig zu gestalten. *Ferraris.*

Über Bronchiolitis obliterans nach Diphtherie. Von *C. Colombino.* Deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 5.

Sektionsprotokoll. Es kann nicht entschieden werden, ob die Erkrankung auf die durch die Diphtherie direkt gesetzte Schädigung der Bronchialwand zurückzuführen ist oder im Anschluss an die infolge der Schluckklähmung entstandene Bronchitis sich entwickelt hat.

Misch.

V. Tuberkulose und Syphilis.

Cystoskopische Diagnostik der Nierentuberkulose beim Knaben. Von *Ernst Portner.* Med. Klinik. 1910. No. 2.

Bei der Seltenheit der primären Blasentuberkulose muss jede Pyurie den Verdacht auf Tuberkulose der Nieren erwecken. Die Diagnose muss möglichst früh gestellt werden, da die Erkrankung zunächst meist nur eine Niere betrifft und somit die Möglichkeit einer radikalen Heilung durch Nephrektomie besteht. Neben dem Sedimentausstrich (unsicher wegen der Verwechslung mit Smegmabazillen) und dem Meerschweinchenversuch (Resultat erst nach 6 Wochen) ist die Chromocystoskopie anzuwenden. Man injiziert beim Kinde 20 ccm einer 0,4 proz. Indigo-Karminlösung intramuskulär in die Glutaeen und wartet auf das Auftreten der Blaufärbung

im cystoskopischen Bilde. Die Cystoskopie ist in tiefer Narkose vorzunehmen, da der Blasenreflex nach dem Cornealreflex erlischt. Die Cystoskopie darf beim Knaben vom 2. Jahre ab, der Ureterenkatheterismus vom 8. Jahre ab versucht werden. Die cystoskopische Untersuchung selbst von 1 jährigen Mädchen macht bei der Dehnbarkeit der weiblichen Harnröhre keinerlei technische Schwierigkeiten. Hinsichtlich der Behandlung der Nierentuberkulose steht Verf. absolut auf dem chirurgischen Standpunkt. Die mitgeteilten Krankengeschichten erweisen die Trostlosigkeit vorgeschrittener, nicht oder zu spät operierter Fälle. *Aronade.*

Die Morosche Tuberkulinsalbe in chirurgischen Tuberkulosefällen. Von *W. Chlumsky.* Przeglad lekarski. 1910. No. 15. (Polnisch.)

Es wurden 47 Kranke im Alter von 1—12 Jahren der *Moro*schen Salbenprobe unterworfen; in 24 Fällen wurde Knochentuberkulose klinisch festgestellt, davon reagierten 14 positiv und 10 negativ. In den übrigen 23 Fällen, die klinisch als nicht tuberkulös galten, reagierten 6 positiv; 4 davon bezeichnet Verf. als „skrophulös“. Verf. hält die Salbenprobe als ziemlich zuverlässig und für den Praktiker der Einfachheit wegen besonders geeignet. *H. Rozenblat*-Lodz.

Zur Frage der Tuberkulose-Immunität. Über Immunität bei aktiver Tuberkulose-Infektion. Von *R. Kraus* und *R. Volk.* Wiener klin. Wochenschr. 1910. No. 19.

Die kutane progrediente Tuberkulose erzeugt, wie Impfversuche an Affen zeigen, Immunität gegen eine Reinfektion. Ausheilende Formen, hervorgerufen durch Stämme vom Typus humanus, setzen keine Immunität gegen Reinfektion. Geflügeltuberkelbazillen sind avirulent für Affen bei kutaner Infektion. Mit diesen Bazillen kutan vorgeimpfte Affen sind reinfizierbar. Aus diesen Versuchen ergibt sich im allgemeinen, dass wahrscheinlich nur der tuberkulöse Organismus gegen Tuberkulose immunisiert werden kann, nicht der gesunde. *Neurath.*

Über Beziehungen der Mikuliczschen Krankheit zur Tuberkulose und Pseudoleukämie. Von *Fleischer.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März 1910.

Auf Grund von 4 selbstbeobachteten Fällen, deren Krankengeschichten mitgeteilt sind, und der bisherigen anderweitigen Beobachtungen, welche kurz gewürdigt werden, glaubt Verf. zu der Annahme berechtigt zu sein, dass die *Mikulicz*sche Krankheit nicht selten als ein tuberkulöser Prozess aufzufassen sei. *Kowalewski.*

Tuberkulinbehandlung mit grossen Tuberkulindosen. Von *J. Neumann.* Deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 5.

Verf. zeigt zwar, dass Kinder im allgemeinen viel höhere Dosen Tuberkulin vertragen können, als man bisher angenommen; doch ist eine Tuberkulintherapie, bei der es zu Herdreaktionen kommen kann, ganz gewiss nicht ungefährlich. So wirkte das Tuberkulin in einem Falle von Spondylitis schädlich auf das Rückenmark, da der Herd offenbar in der Nähe des zentralen Nervensystems sass, und in einigen Fällen von Bronchialdrüsentuberkulose trat beängstigende Dyspnoe auf, wohl eine Folge von Herdreaktionen an den Drüsen. *Misch.*

Zur Tuberkulinbehandlung bei Augenleiden. Von *Hummelsheim.* Arch. f. Augenheilk. LXVI. Bd. 1. Heft.

Verf. hat bei 3 Patienten nach der Methode *Saathofs* (Münch. med. Wochenschr., 1909, No. 40) mit sehr geringen Tuberkulingaben Erfolge zu verzeichnen gehabt und empfiehlt diese Tuberkulintherapie auch als zulässig für ambulatorische Behandlung, will jedoch erst die angebliche Gleichwertigkeit der drei gebräuchlichen Tuberkulinpräparate sicher erprobt wissen. *Kowalewski.*

Beiträge zur Bedeutung der Serodiagnose der Syphilis für die Augenheilkunde. Von *Hessberg.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft zum XLVIII. Jahrg.

In der Breslauer Universitäts-Augenklinik (Prof. *Uhthoff*) wurde die serodiagnostische Blutuntersuchung angestellt bei den Erkrankungen der Hornhaut, Regenbogenhaut, Aderhaut und Netzhaut, ferner des Sehnerven, überhaupt Nervenerkrankungen, die sich durch besondere Beteiligung der Augen auszeichneten (Tabes, multiple Sklerose etc.), und Erkrankungen des Gehirns. Von 250 untersuchten Fällen waren 90 positiv, davon 56 mit Lues-Anamnese, 34 ohne Lues-Zeichen. Bemerkenswert waren die positiven Ergebnisse bei Keratitis parenchymatosa und der Tabes dorsalis, deren grosse Zahl mit den Werten früherer Autoren übereinstimmt. Auf Grund der Breslauer Erfahrungen ist die positive Seroreaktion nach *Wassermann-Neisser-Bruck* in ophthalmologisch-klinisch *sicher* luetischen oder *suspekt* luetischen Fällen beweisend für das Vorhandensein einer luetischen Augenerkrankung. Das gilt sowohl für hereditäre, wie akquirierte Lues. In klinisch unklaren Fällen *ohne* Luesanamnese oder Allgemeinerscheinungen ist die Reaktion geeignet, den Verdacht auf luetische Augenerkrankung zu erhärten. Die negative Seroreaktion ist kein absoluter Beweis gegen das Vorhandensein einer luetischen Augenerkrankung, insbesondere dann nicht, wenn andere klinische oder anamnestische Daten für Lues sprechen. Fehlen solche, so kann der negative Ausfall der Reaktion in differentialdiagnostischer Hinsicht gegen Lues für andere ätiologische Momente in Anspruch genommen werden — und eventuell zur Anwendung anderer ätiologischer Klärungsversuche (Tuberkulindiagnose etc.) Veranlassung geben. *Kowalewski.*

Bakteriologische und histologische Untersuchung bei kongenitaler Lues. Von *J. Trinchese.* Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 1.

Aus den Untersuchungen wird der bestimmte Schluss gezogen, dass jede Frau, die ein luetisches Kind gebärt, es durch die im eigenen Blut zirkulierenden Spirochäten infiziert hat. *Misch.*

VI. Konstitutionskrankheiten.

Le rachitisme. Von *V. Hutinel.* Arch. de médec. des enfants. 1910. Bd. XIII. S. 81.

In Zusammenarbeit mit *Tixier* stellt *Hutinel* fest, dass die Natur der chondralen und periostalen Veränderungen am rachitischen Knochen in allen Stadien der Krankheit dieselbe ist und dass die Prozesse sich nur durch ihre Intensität unterscheiden.

Die Veränderungen des anatomischen Bildes beim rachitischen Knochen werden an Hand eigener Untersuchungen eingehend beschrieben. Im Gegensatz zu den meisten früheren Untersuchern finden die Verff. Veränderungen am Knochenmark konstant und in charakteristischer Ausprägung. Sie bestehen hauptsächlich in einer Vermehrung der lymphoiden Elemente des Marks, die ihrerseits wieder die Atrophie des rachitischen Knochens zur Folge haben soll.

Die Rachitis wird aufgefasst als eine „evolutive Dystrophie", die sich nicht allein am Skelett geltend macht, sondern eine eigentliche Allgemeinerkrankung darstellt, eine Dystrophie, die sich in Parallele mit andern ähnlichen Zuständen setzen lässt, wie Athrepsie, Hypotrophie, Anämie und Status lymphaticus, mit denen sie sich ausserdem gerne kombiniert. *Tobler.*

Blutbefunde bei Rachitis. Von *L. Findlay.* Lancet. 1909. I. S. 1164.

Eingehende Untersuchungsreihen, auf Grund deren Verf. zu folgenden Schlüssen kommt: Bei aktiver und komplikationsloser Rachitis ist Anämie nicht die Regel, und wo sie besteht, die Folge von besonderen Nebenumständen. Bei rachitischen Kindern überschreiten im Gegenteil sowohl der Hämoglobingehalt wie die Erythrozytenzahl erheblich die Norm. Die roten Blutkörper zeigen in der Regel erheblichere Grössendifferenzen, als man sie bei normalen, gleichaltrigen Kindern findet, sind aber sonst nicht verändert. Kernhaltige rote Blutkörper, Polychromatophilie und Myelozyten gehören zu den grössten Seltenheiten. Die Leukozyten zeigen bei Rachitikern wenig charakteristische Veränderungen. Sie können an Zahl normal, etwas vermehrt, aber auch vermindert sein. Die Mononukleären zeigen öfter als die Polymorphkernigen eine absolute Zunahme.

Ibrahim.

Ein Fall von anscheinend geheiltem kindlichen Diabetes. Von *Hürter.* Med. Klin. 1910. No. 4.

Bei einem 10½ jährigen Mädchen, in dessen Familie mehrere entfernte Verwandte an schwerem Diabetes litten, trat im Anschlusse an einen infektiösen Darmkatarrh Glykosurie auf, die von grossem Durst- und Hungergefühl, Mattigkeit, Gewichtsabnahme und Polyurie begleitet wurde. Die Zuckerausscheidung betrug zunächst 9 pCt. Die Toleranzbestimmung ergab, dass auch bei strenger Diät und Eiweisseinschränkung noch 8,4 g Zucker ausgeschieden wurden. Aber schon nach einer Woche strenger Diät war der Urin zuckerfrei. Allmählich gingen auch die Allgemeinerscheinungen zurück, das Körpergewicht stieg in 7 Monaten um 6 kg. Nach dieser Zeit wurden 420 g Weissbrot ohne Zuckerausscheidung verarbeitet. Auch eine Belastungsprobe mit 50 g Traubenzucker verlief negativ. Bis jetzt ist die Patientin seit 10 Monaten zuckerfrei. Der Fall bestätigt die von *Naunyn* gemachte Erfahrung, dass unter den geheilten Fällen von Diabetes sich viele Kinder befinden und dass eine rechtzeitig und streng durchgeführte diätetische Behandlung zu guten Erfolgen führt. *Aronade.*

Hypothyreoidismus und Dysthyreoidismus im Kindesalter. Von *Concetti.* Riv. di Clin. Ped. Februar.

Nicht nur die klassisch typischen Fälle, die bis zum vollständigen Krankheitsbild des Myxödems oder seltener vice versa zu dem der *Basedow*-

schen Krankheit sich entwickeln, verdienen in Beachtung gezogen zu werden, sondern ebenso die abgeschwächten, frusten und rudimentären Formen, alle die verschiedenen Abweichungen von der Norm der Schilddrüsenfunktionen, Abweichungen, die *Concetti* unter dem Ausdruck Dysthyreoidismus zusammenfasst. Es handelt sich oft um Kinder, die nur in der allgemeinen Entwicklung zurückgeblieben sind, um solche, die an Asthma-Anfällen, an periodisch wiederkehrenden Kopfschmerzen leiden, an trockenen, zu Rezidiven geneigten Ekzemen, an allgemeiner Atrophie, Muskelschwäche etc., bei denen keine Behandlung Erfolg hat und die dann nachher mit einer Schilddrüsenbehandlung glänzend heilen. Solche Kinder entgehen meistenteils der genauen Diagnose des behandelnden Arztes, doch wenn man sie genau beobachtet, entdeckt man bei ihnen einige der kleinen Symptome des Hypothyreoidismus, besonders zu Lasten der Haut und des Haarwuchses, eine gewisse, allgemeine Apathie mit mehr oder weniger ausgesprochenem psychischen Defekt, Verminderung der biochemischen und motorischen Verdauungsfunktionen etc. Leider können viele dieser sogenannten kleinen hypothyreoidischen Anzeichen in Verbindung stehen mit Funktionsstörungen anderer Drüsen und anderer Zellenelemente mit innerer Sekretion, statt mit denen der Schilddrüse, und bei solchen Fällen hat dann eben die Darreichung von Schilddrüsenpräparaten keinen Erfolg. Es wäre darum von grossem Wert für die Differentialdiagnose, wenn man sich der Methode der Komplementbestimmung bedienen könnte, doch erlauben leider die in dieser Richtung vorgenommenen Experimente noch nicht, sichere Schlüsse zu ziehen, so dass man sich bei jedem Fall auf das klinische Urteil und die Kontrolle durch eine mit viel Vorsicht ausgeführte Schilddrüsenbehandlung verlassen muss.

Ferraris.

Drei Fälle von sporadischem Kretinismus. Von *G. R. Murray.* Lancet. 1909. II. S. 770.

Besserung durch Schilddrüsentabletten. In einem Fall Rückgang eines grossen, adenomatösen Kropfes unter Schilddrüsendarreichung.

Ibrahim.

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Les réactions méningées au cours des encéphalopathies chroniques. Von *Voisin* und *Paisseau.* Arch. de médec. des enfants. 1910. Bd. XIII. S.262.

Das klinische Bild der Meningitis ist im wesentlichen nur der Ausdruck einer Affektion der darunterliegenden Hirnrinde, die erkranken und das Bild der Meningitis hervorrufen kann, auch ohne dass sich anatomisch erkennbare Veränderungen an den Hirnhäuten abspielen müssten. So kann das klinische Bild der Meningitis bestehen, ohne dass Liquor-Veränderungen nachweisbar wären, und es können letztere bestehen ohne das klinische Bild einer Meningitis. Bei Kindern nervöser Heredität oder solchen, deren nervöse Zentralorgane durch frühere oder noch bestehende chronische Leiden affiziert sind, bildet das zentrale Nervensystem den Locus minoris resistentiae, der bei anderweitigen, auch an sich bedeutungslosen infektiösen Erkrankungen unter dem Bilde des Meningismus in Mitleidenschaft gezogen wird. Dementsprechend gewinnt das Auftreten menin-

gitischer Erscheinungen eine modifizierte diagnostische und prognostische Bedeutung, wenn es sich um ein Individuum mit geschädigtem Nervensystem handelt. Diese Anschauung wird mit drei Beispielen beleuchtet.

Tobler.

Les traumatismes obstétricaux dans l'étiologie des encéphalopathies infantiles. Von *L. Babonneix.* Gazette des Hôpitaux. 1909. No. 128.

Verf. bringt einige Fälle von Epilepsie (petit mal), Idiotie und *Little*scher Krankheit, deren ätiologisches Moment er darin sieht, dass die betreffenden Kinder in asphyktischem Zustande geboren worden sind. Hierbei entstehende Venenrupturen an der Oberfläche der Grosshirnhemisphären sollen nach seiner Theorie, für die er den Beweis aber schuldig bleibt, die Ursache solcher im früheren oder späteren Kindesalter auftretenden Störungen sein.

Niemann.

Zur Epidemie der Heine-Medinschen Krankheit (Poliomyelitis anterior acuta) in Wien 1908/9. Von *Fritz Spieler.* Wiener med. Wochenschr. 1910. No. 13.

Das Beobachtungsmaterial umfasst 44 Fälle. Es liess sich räumlich und zeitlich eine Trennung in zwei Epidemien, durch die Wintermonate getrennt, erkennen. Nur 5 mal bestanden im Beginn des Krankheitsbildes Durchfälle, 11 mal hartnäckige Obstipation, 18 mal Erbrechen (als Zeichen allgemeiner Intoxikation). Nervöse Symptome bestanden im Anfang oft. Schmerzsymptome im Nacken, Rücken, den Extremitäten fanden sich in 14 Fällen, oft das akute Stadium überdauernd. Nackenstarre fand sich 9 mal, 8 mal zusammen mit sonstigen Meningealsymptomen, so dass oft direkt tuberkulöse Meningitis vorgetäuscht war. Es imponierte zur Zeit der Epidemie das häufige Vorkommen von Meningitis serosa gutartigen Charakters, was an eine gemeinsame Ätiologie wenigstens eines Teiles der Fälle mit der Poliomyelitis denken lässt.

Was die Lokalisation der Fälle betrifft, so waren mehr oder weniger passager im Beginn oft Hals- und Nackenmuskeln (14 mal), Rückenmuskeln (7 mal), Bauchmuskeln (10 mal) betroffen, 1 mal auch das Zwerchfell und die Mm. intercostales einer Seite, 1 mal der Beckenboden, 3 mal die Blase. Hirnnervenbeteiligung fand sich 12 mal (Facialis, Hypoglossus, Augenmuskeln, Gaumensegel, bulbäre Sprachstörung, Nystagmus, Pupillendifferenz). Darunter waren 4 Fälle von spinalem Typus, 3 von encephalitischem Typus, 3 von bulbärem bezw. positivem Komplex (einer mit hochgradiger Ataxie). *Babinskis* Zehenreflex fand sich einige Male.

Einmal fand sich Erkrankung zweier Schwestern nach 6 tägigem Intervall. In 6 Fällen bestanden Prodromalerscheinungen. Die Dauer des akut fieberhaften Stadiums war in 34 Fällen zu ermitteln und betrug 1—7 Tage. 3 mal traten die Lähmungserscheinungen plötzlich auf. 1 mal fand sich nach 4 wöchiger bedeutender Besserung ein fieberhaftes Rezidiv. 2 Fälle endeten letal unter dem Bilde der *Landry*schen Paralyse.

Neurath.

IX. Krankheiten des Auges, Ohres, der Nase.

Untersuchungen über die sogenannten Trachomkörperchen. Von *Flemming.* Arch. f. Augenheilk. LXVI. Bd. 1. Heft.

Durch die Mitteilungen *Heymanns* auf dem Internationalen Kongress

zu Budapest, die „Trachomkörperchen" auch bei der Conjunctivitis gonorrhoica neonatorum in 4 Fällen sicher beobachtet zu haben, sind die Vermutungen inbetreff des Trachomerregers erheblich erschüttert. Am Schlusse seiner mit vielem Fleiss zusammengestellten Tierimpfversuche und Würdigung der einzelnen Autoren kann *F. diese Gebilde nicht mehr als die Erreger ansprechen*, sondern äussert sich über seine Untersuchungen an der Charité-Augenklinik, aus der bekanntlich s. Z. die I. Publikation über die Frage des Trachomerregers stammte, folgendermassen:

In den Epithelzellen der Konjunktiva von Trachomkranken, *noch häufiger* aber von blennorrhoekranken Säuglingen, finden sich *auch* bei der gonorrhoischen Form, ja selbst in einem Falle bei Conjunctivitis gonorrhoica des Erwachsenen, eigenartige, wohlcharakterisierte *Gebilde*, die sich bei den verschiedenen Krankheiten *nicht* voneinander unterscheiden. Sie lassen sich fast mit allen bekannten Färbemethoden darstellen, auch ungefärbt nach der Tuschmethode. Sie lassen sich auf Mensch und Affen überimpfen, und zwar treten sie erst nach 7—9 Tagen in zunehmender Menge auf. Sie finden sich bei pathologisch veränderten Epithelzellen, oft im Verein mit anderen, schon bekannten Erregern der Konjunktivitis. Sie reagieren auf spezifische Behandlung bei Trachom und Blennorrhoe ganz verschieden, verschwinden hier sofort, kommen dort erst mit der Besserung des klinischen Befundes zum Vorschein und verschwinden erst wieder mit der gesundenden Zelle und Schleimhaut. *Demnach dürfte es sich nicht um die Erreger dieser Krankheiten*, aber auch nicht um Degenerationsprodukte der Zellen, sondern um Mikroorganismen handeln, die als Parasiten bei verschiedenen desquamierenden Schleimhautkatarrhen zu finden sind. *Kowalewski.*

Über die Immunitätsverhältnisse in der vorderen Augenkammer. Von *Meyashita.* Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft zum XLVIII. Jahrg.

Sehr wichtige Untersuchungen auf dem Gebiet der Immunitätslehre an der Freiburger Universitäts-Augenklinik (Prof. *Axenfeld*), deren Ergebnis Verf. in 13 Leitsätzen zusammenfasst, wonach das Gesetz der Cytotoxinretention durch den sekretorischen Apparat des Auges (*Bauer*) insofern bestätigt wird, als die eine Komponente des Cytotoxin, nämlich das hämolytische Komplement, im normalen Kammerwasser nicht nachweisbar ist. Deshalb wirkt das Kammerwasser bei Immuntieren tatsächlich nicht hämolytisch. Der Übertritt der Schutzstoffe im subkonjunktival gespritzten Serum zum Kammerwasser kommt praktisch *nicht* in Betracht. Beeinflussung des Antikörpergehalts im Kammerwasser durch subkonjunktivale Injektionen und dergleichen findet dadurch statt, dass die Ciliarnerven in loco auf irgendeine Art und Weise gereizt werden. Die Reizungen können *chemischer* (nichtisotonische NaCl-Lösungen u. a.), thermischer (Wirkung der Wärmeapplikation, Heissluftinjektion) und mechanischer (Zimmerluftinjektion, auch wahrscheinlich Injektion einer physiologischen Kochsalzlösung) Art sein. *Kowalewski.*

X. Krankheiten der Respirationsorgane.



Bericht über einen Fall eines lange andauernden Empyems. Von *Alfred Hand.* Archives of Pediatrics. Januar.

Bei dem vom Verf. beschriebenen Fall, ein $3\frac{1}{2}$ Jahre altes Kind

betreffend, bestand das Empyem seit ca. 1½ Jahren. Der operative Eingriff konnte das Kind nicht mehr retten. Verf. macht auf das seltene Vorkommen des Empyems bei der schwarzen Rasse, im Vergleich zur weissen, aufmerksam. *Ferraris.*

Der Pleuraschnitt als Vorzugsmethode bei eitriger Brustfellentzündung bei Kindern. Von *Ferraris.* La Pediatria. Februar.

Verf. spricht für den Pleuraschnitt als besten Eingriff bei allen Fällen eitriger Brustfellentzündung bei Kindern. In 66 Fällen eitriger Brustfellentzündung bei Kindern im Alter von 6 Monaten bis 8 Jahren wurde 59 mal der Pleuraschnitt ausgeführt mit 8 Todesfällen (13,33 pCt.), Pleuraschnitt mit Rippenresektion 3 mal mit 2 Todesfällen (40 pCt.). *Ferraris.*

XI. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

Über Herzstörungen im Kindes- und Pubertätsalter. Von *C. Hirsch.* Ther. der Gegenwart. 1910. No. 5.

Hirsch weist dankenswerterweise in diesem Aufsatz besonders mit auf die funktionellen Störungen des Herzens im Kindes- und Pubertätsalter hin.

Die orthotische Albuminurie als ätiologischen Faktor für solche Herzstörungen lehnt er ab. Eine grössere Rolle weist er dagegen der Masturbation zu. Solch fortgesetzte nervöse Erregungen können selbstverständlich zu einer vermehrten Inanspruchnahme des Kreislaufapparates und dadurch zu Veränderungen der Gefässwand, insbesondere der Muscularis, führen. Zu solchen Arterienverdickungen nicht arteriosklerotischer Natur mit Mediaverdickung gehören auch die Fälle von sogenannter juveniler Sklerose. Auf solche Fälle muss daher der Kinderarzt zu achten haben.

Sodann bespricht H. die Arythmie des Herzschlags, den aussetzenden Puls, der für viele Ärzte und Laien „etwas geradezu Alarmierendes" hat. Oft genügt für viele dies Symptom, um eine Myocarditis zu diagnostizieren. *H.* weist nach Ansicht des Ref. mit Recht darauf hin, dass Kinder eine besondere Neigung zu Arythmien zeigen; besonders bei Krankheiten. Das Symptom der Arythmie beim Kind ist daher sehr vorsichtig zu beurteilen. *H.* betont dabei das Verdienst *O. Heubners*, der fast als einziger Pädiater darauf geachtet habe. So sah *Heubner* harmlose, vorübergehende Arythmien in der Rekonvaleszenz bei fast sämtlichen Infektionskrankheiten des Kindesalters, ferner nach Erbrechen, bei nervösen Kindern etc. *Mackenzie* und ebenso *Hirsch* gehen noch weiter als *Heubner* und sehen in der Neigung des kindlichen Herzens zu Arythmien geradezu etwas Physiologisches. Diese Unregelmässigkeit des Pulses aber hat gegenüber einer Arythmie infolge organischer Herzerkrankung bezw. Herzschwäche ein charakteristisches Kennzeichen:

Bei diesen kindlichen Arythmien sind die einzelnen Pulsschläge in der Regel gleichmässig, voll und kräftig ausgebildet, nur die Dauer der Diastole ist eine verschieden lange. Diese Arythmie verschwindet auch meistens bei beschleunigter Herztätigkeit, weil dann die abnorm langen Diastolen verkürzt werden. *Im Gegensatz hierzu zeigen die auf organischer Schädigung*

des Herzmuskels beruhenden Arythmien einen anderen Charakter. Hier wird die Arythmie in der Regel durch Extrasystolen bedingt. Daher darf aus dem Auftreten einer Arythmie im Kindesalter nicht ohne weiteres auf eine organische Läsion des Herzens geschlossen werden.

Sodann kommt Verf. auf die Herzgeräusche zu sprechen und betont das ungemein häufige Vorkommen von Herzgeräuschen bei Kindern. Ein Schüler *Hirschs* fand unter 830 Schulkindern bei 352 ein systolisches Geräusch (42 pCt. aller untersuchten Kinder) unter 854 Kindern 623 mal!). In der Mehrzahl der Fälle hatte das Geräusch sein Punctum maximum an der Pulmonalis.

Über den Charakter dieser „accidentellen Geräusche" äussert sich *H.* nicht ausführlich. Er hält eine verschiedene Ursache für möglich, besonders eine muskuläre Mitralinsuffizienz (*Krehl*). Immerhin sind sie aber als relativ „harmlos" zu bezeichnen. *Rietschel.*

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Ein ungewöhnlicher Typus von Stomatitis bei einem Säugling. Von *A. H. Brehaut.* Lancet. 1909. II. S. 530.

Verf. beschreibt einen entzündlichen Prozess, der sich in der Wange eines viermonatigen Kindes abspielte und zur Spontanheilung bezw. Resorption kam. Ob es sich um eine beginnende gangränöse Stomatitis handelte, wie Verf. annimmt, ist wohl fraglich. Ref. möchte vermuten, dass vielleicht der Ductus Stenonianus oder die Parotis der Krankheitssitz waren. *Ibrahim.*

Ein Fall von traumatischer Stenose des Osophagus bei 2 Jahre altem Kind. Mit Radiographie. Von *Ross.* Archives of Pediatrics. Februar.

Das Kind hatte aus Versehen ein wenig mit Wasser verdünnter *Babbitts* Lauge getrunken, was eine Verschwärzung der Lippen, des Ösophagus und des Magens zur Folge hatte mit nachheriger Stenose des Ösophagus, die so ausgesprochen war, dass man mit der kleinsten Sonde nicht passieren konnte. Ausschliesslich unblutige Behandlung durch progressive Dilatation. Heilung. *Ferraris.*

Radikalkur von Brüchen bei Kindern. Von *Craglietto.* Riv. di Clin. Ped. März.

Bericht über 145 Fälle operierter Brüche bei Kindern unter 7 Jahren: 144 Leistenbrüche und 1 Nabelbruch, bei 140 Kindern (130 Knaben, 10 Mädchen). Operiert wurde fast immer nach der Methode *Bassini-Mugnai.* Sterblichkeit gleich Null, 140 Heilungen per primam. *Ferraris.*

Die habituelle Torsion des mobilen Coecum. Ein typisches Krankheitsbild. Von *H. Klose.* Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 7.

Die Erkrankung befällt in 13 pCt. der Fälle Kinder. Es handelt sich um das von *Wilms* zuerst beschriebene Coecum mobile; das anatomische Coecum mobile ist aber an sich nichts Krankhaftes, zu seiner klinischen Manifestation ist die periodische oder konstante relative oder absolute Torsion notwendig. Die Symptome werden wohl meist als chronische Appendicitis gedeutet; es handelt sich vorwiegend um Koliken, die fieberfrei

oder subfebril verlaufen, mit Obstipation verbunden und von Durchfällen gefolgt sind. Bei noch nicht durch sekundäre Adhäsionen komplizierten Fällen fühlt man im Anfall eine pralle, kleinapfelgrosse Resistenz in der Blinddarmgegend und allerhand Palpationsgeräusche. Die Röntgen-Wismutaufnahme in Serien weist die Verlagerung des Coecum, seine Atonie und motorische Insuffizienz direkt nach. Nur das Messer heilt kausal, alle inneren Massnahmen sind Palliativmittel. *Misch.*

Inkarzeration des Wurmfortsatzes mit Fremdkörperinhalt (Nadel) in einem Leistenbruch bei einem Kind. Von *Th. H. Kellock.* Lancet. 1909. II. S. 294.

Kasuistische Mitteilung; das Kind war 2¼ Jahre alt.

Ibrahim.

Trichocephalus dispar und Anämie. Von *Guidi.* Riv. di Clin. Ped. März.

Der Trichocephalus dispar, in den meisten Fällen ungefährlich, kann unter gewissen Umständen bei den von ihm behafteten Individuen Krankheitszustände hervorrufen, die auf Störungen der Blutzusammensetzung (Anämie) oder des Darmes (Enterocolitis) beruhen. Bei einem Fall, der schon Gegenstand einer Mitteilung *Myas* war (aus dessen Klinik *Guidis* Arbeit ebenfalls stammt), und ein 5jähriges Kind betrifft, mit Diarrhoe, Erbrechen, Abmagerung und Anämie (Hämoglobin 5 pC.), Eisengehalt 0,19 ‰), das dann an katarrhalischer Lungenentzündung zugrunde ging, fand man bei der Autopsie ausser zahlreichen Askariden in den Gallenwegen die ganze Schleimhaut des Dickdarms, vom Blinddarm zum Rectum, angeschwollen, hyperämisch, nekrotisiert und mit unzähligen Mengen des Trichocephal dispar übersät, die zu mehreren Hunderten dort angesammelt waren. *Ferraris.*

Taenia nana als Darmparasit bei Kindern, mit Bericht über 14 Fälle. Von *Oscar M. Schloss.* Archives of Pediatrics. Februar.

Bei genauester Untersuchung der Fäzes von 230 Kindern konnte Verf. bei 14 Fällen das Vorhandensein von Eiern der Taenia nana konstatieren. Nur bei 8 Fällen jedoch zeigten die Kranken Verdauungs- oder nervöse Störungen, die auf den Parasit zurückzuführen waren. Die Anzahl der durch geeignete Behandlung ausgestossenen Parasiten variierte zwischen 50—700. Es ist wahrscheinlich, dass Nahrungsmittel, die mit Mäuse- und Rattenfäzes von mit Taenia nana behafteten Tieren in Berührung gekommen waren, die Infektion übertrugen. *Ferraris.*

Bakteriotherapie des Darmes. Von *Franchetti.* Riv. di Clin. Ped. März.

Synthetische Studie. Verf. macht u. a. auf ein in Sardinien bekanntes Volksmittel — *Gioddu* — aufmerksam, das eine bemerkenswerte fäulniszerstörende Wirkung haben soll, und in welchem bei bakteriologischer Untersuchung das Vorhandensein eines Saccharomyceten und eines Bac. Sardoas konstatiert wurde. *Ferraris.*

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Kongenitale, hereditäre und familiäre Hämaturie. Von *J. Aitken.* Lancet. 1909. II. S. 444.

Es handelt sich um eine sehr seltene Erkrankung, von der bisher nur

eine Serie von Fällen durch *Guthrie* bekannt geworden ist. Die Krankheit äussert sich in einem fast ununterbrochenen Bestehen von Hämaturie ohne jegliche Zeichen einer Nephritis (Ödem, Herz- und Pulsveränderungen); von Zeit zu Zeit kommt es zu Fieberanfällen, meist infolge von Erkältungen, die stets für ein paar Tage sehr erhebliche Zunahme der Blutungen bedingen; auch Infektionskrankheiten steigern die Hämaturie vorübergehend, bei einigen Patienten auch der Genuss von Gemüse oder Äpfeln. Die Harnmenge ist nicht gesteigert, der Eiweissgehalt dem jeweiligen Blutgehalt entsprechend. Steinerkrankungen, Tuberkulose, Syphilis, Neubildungen, Hämophilie waren ausgeschlossen. Die Krankheit ist exquisit familiär und vererblich, und zwar wird sie durch männliche und weibliche Familienglieder vererbt. Von den 17 Familiengliedern, über die Verf. etwas eruieren konnte, litten 10 an der Krankheit. Mehrmals wurde die Hämaturie bereits in den ersten Lebenswochen konstatiert.

7 Krankengeschichten, von denen 6 Kinder betreffen, werden genauer mitgeteilt. Ein Kind starb an einer Nephritis.

Verf. ist geneigt, keine vasomotorischen Störungen, sondern strukturelle Veränderungen der Gefässe oder des Parenchyms in den Nieren als Grundlage des Leidens zu vermuten. Eine Autopsie wurde bisher noch nicht gemacht. *Ibrahim.*

De la production mécanique et non sanglante des albuminuries et des néphrites chez les lapins. Von *R. Fischl.* Arch. de médec. des enfants. 1910. Bd. XIII. S. 255.

Es gelingt, bei Kaninchen durch mechanische Eingriffe eine Albuminurie mit Ausscheidung von Nieren- und Blasenelementen zu erzeugen. Das Zustandekommen einer Lordose ist dabei nicht unbedingt notwendig. Der gemeinsame ätiologische Faktor scheint in den verschiedenen Experimenten die Verlangsamung des Blutstromes in den Nieren zu sein. Das chemische Verhalten der ausgeschiedenen Eiweisskörper ist wechselnd. Wiederholte Anwendung einer künstlichen Lordose erzeugt eine akute Nephritis, die tödlich ausgehen kann. *Tobler.*

XIV. Krankheiten der Haut.

Die Behandlung der gewöhnlichen harten Warzen, des Clavus und Tyloma mit Kohlensäureschnee. Von *J. Fabry* und *Zweig.* Münch. med. Wochenschrift. 1910. No. 13.

Die bei der Behandlung der Angiome etc. sehr bewährte Methode wird jetzt auch für Hühneraugen, Hornhautschwielen und Warzen mit gutem Erfolg angewandt. Nur soll man nicht zu lange exponieren und nicht zu grosse Flächen in einer Sitzung behandeln. *Misch.*

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane, Verletzungen.

Un cas d'achondroplasie. Von *F. Cafferata.* Arch. de médec. des enfants. 1910. Bd. XIII. S. 275.

Die Krankengeschichte ist die eines $2\frac{1}{2}$ jährigen Mädchens gesunder Eltern, das, an der Brust aufgezogen, sich ohne interkurrente Störungen

entwickelte, die ersten Zähne mit 6 Monaten bekam und mit 18 Monaten laufen lernte. Bei einem Körpergewicht von 9300 g beträgt die Länge 71 cm, der Temporalumfang 53 cm. Die Extremitäten sind im Vergleich zum Rumpf auffallend verkürzt, Ober- und Unterarm fast gleich lang, die Gelenke überdehnbar, die Nase tief eingedrückt. Es besteht starke Lordose; keine Zeichen von Rachitis. Im Röntgenbild fehlen die Epiphysenknorpel.

Tobler.

Ostéopsathyrose chez un enfant de trois ans et demi. Von *Voisin* und *Tixier*. Arch. de médec. des enfants. 1910. Bd. XIII. S. 269.

Bei dem 3½ Jahre alten, gut entwickelten und blühend gesund aussehenden Jungen traten von den ersten Lebenstagen an bei den geringfügigsten Gelegenheiten im ganzen 8 Knochenbrüche auf. Rachitis besteht nicht; irgend ein ätiologisches Moment ist nicht nachzuweisen.

Tobler.

Pneumokokkische Gelenkentzündung bei Kindern. Von *L. Zembrzuski*. Nowing lek. April 1910. (Polnisch.)

Verf. bespricht die einschlägige Literatur und berichtet daneben einen eigenen Fall: 3jähriges Mädchen erkrankte nach überstandener kruppöser Pneumonie an einseitiger Kniegelenksentzündung. In dem betreffenden Eiter wurden Pneumokokken in Reinkultur gefunden. Der postoperative Verlauf wurde durch einen Eiterherd in der bis dahin gesunden Lunge kompliziert, der ebenfalls durch Pneumokokken hervorgerufen war.

Der Fall ist nach dem Verf. als eine Pneumokokkenpyämie aufzufassen. *H. Rozenblat-Lodz.*

Bericht über einen Fall angeborener Muskeldystrophie. Von *Kaufman Schlivek*. Archives of Pediatrics. Januar.

Klinischer Fall bei einem 2¼ Jahre alten Kind. *Ferraris.*

Zur Kasuistik der Pseudoparalysen des frühen Kindesalters. Von *Fr. C. Neff*. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1909. I. S. 1490.

Verf. teilt einschlägige Fälle von Rachitis, Barlow und hereditärer Lues mit. *Ibrahim.*

XVI. Hygiene. — Statistik.

Emploi de linges stérilisés chez le nourrisson. Von *C. Weill*. Arch. de médec. des enfants. 1910. Bd. XIII. S. 241.

Weill berichtet in eingehender und kritischer Weise über 7jährige Erfahrungen mit der Anwendung sterilisierter Leibwäsche bei den Säuglingen seiner Krippe. Durch bakteriologische Untersuchungen seines Schülers *Dennery* konnte er zeigen, dass die nach dem üblichen maschinellen Wäscheprozess sterile Wäsche auf dem Wege bis zum Gebrauch sich von neuem mit den verschiedensten Bakterien (besonders Eitererregern) infiziert und als ein „eigentlicher Kondensator pathologischer Keime betrachtet werden muss". Durch Anwendung sterilisierter, in sterilen Säcken aufbewahrter Wäsche gelang es, die auf der schwer infizierten Station endemisch und zahlreich auftretenden Sekundärinfektionen der Haut prophylaktisch und therapeutisch auffallend günstig zu beeinflussen. So sank die Zahl der

im Hause acquirierten Hautinfektionen von 7 auf 1 pCt., die der tödlich verlaufenden Fälle von multiplen Hautabszessen von 6,3 auf 1 pCt. Auch die allgemeine Mortalitätsziffer scheint günstig beeinflusst worden zu sein. *W.* betrachtet die Haut des Säuglings wie eine Wunde, die auf aseptischem Wege vor Infektionen geschützt werden muss. Einzelne Störungen und Unterbrechungen des aseptischen Betriebes zeigten mehrmals die enge Abhängigkeit der Häufigkeit der Hautaffektionen von der gewissenhaften Durchführung der detailliert angegebenen Massnahmen. *Tobler.*

Die gesetzliche und freiwillige Kindermilchkontrolle. Von *Siegfried Weiss.* Wien. klin. Wochenschr. 1910. No. 12.

Die Wiener Kindermilchprüfung, die bisher nur in einer Selbstkontrolle der Produzenten besteht, wird in Vergleich gebracht mit den Verhältnissen Amerikas, wo die Kindermilchbewertung und ihre Verlässlichkeit zu einer gewissen Reife gediehen sind, und zu den Verhältnissen anderer Staaten. Auch die gesetzliche Regelung der Milchfrage wird eingehend besprochen. Zum Schlusse regt Autor für Wien die Schaffung einer aus Kinderärzten und Hygienikern zusammenzusetzenden Kindermilch-Kontrollkommission an. *Neurath.*

Unsere Fürsorge für magendarmkranke Säuglinge. Von *Felix Bauer.* Wiener med. Wochenschr. 1910. No. 12.

Die Resultate der Milchverteilungsstelle am Wiener Carolinen-Kinderspitale, die möglichst einfach eingerichtet ist, liegen der Arbeit zugrunde. Die Einzelheiten entziehen sich einem kurzen Referate. Ein Nutzen der Fürsorgestelle erscheint eklatant. *Neurath.*

Welche Erfolge erzielt die Säuglingsberatungsstunde. Von *Vidal.* Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 6.

Gibt in einer instruktiven und nachahmenswerten Übersicht eine Zusammenstellung der Familien der Fürsorge, die wiederholt Säuglinge durch den Tod verloren hatten, bis es durch die Beratung der Fürsorgestelle gelang, gesunde Kinder aufzuziehen. *Misch.*

Zur Prophylaxe der Zahnkaries. Von *W. Herrenknecht.* Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 8.

Es ist unmöglich, selbst unter Anwendung der stärksten Desinficientien, die Mundhöhle steril zu machen, und wäre scheinbar auch schädlich. Die Reinigung des Mundes geschieht am besten durch Spülen mit Wasser, durch Benutzung des Zahnstochers, der Zahnbürste und des Zahnfadens. Keins der bekannten Mundwässer wirkt kariesverhindernd. Zum Spülen genügt einfaches Wasser, oder, da dann meist besser gespült wird, etwa folgende Verordnung: Alcohol abs. 100,0, Saccharin 0,2, Ol. menth. pip. 0,3, davon 10—20 Tropfen auf ein Glas Wasser. Die tägliche Verwendung des H_2O_2 ist zu widerraten. Zahnpaste oder Zahnpulver ist überflüssig, vielfach schädlich; ebenso die Zahnseife. Am ehesten ist noch Schlemmkreide, 2—3 mal wöchentlich, erlaubt. — Auch die Milchzähne müssen rechtzeitig plombiert werden; die Extraktion bleibender Zähne vor dem 15.—16. Jahre ist möglichst zu vermeiden, weil sonst der Kiefer im Wachstum zurückbleibt. Nicht nur aus kosmetischen Gründen, sondern auch um der Karies entgegenzutreten, sollten Stellungsanomalien möglichst frühzeitig durch entsprechende Richtlinien behoben werden. *Misch.*

Die ärztliche Tätigkeit beim Jugendgericht in Chicago. Von *Frank Spooner Churchill* und *James A. Britton*. Archives of Pediatrics. Februar.

Im allgemeinen unterscheidet sich der physische Gesundheitszustand der Kinder, die vor dem Jugendgericht erscheinen, nicht sehr von dem der unter normalen Umständen lebenden Kinder. Die Knaben sind gewöhnlich eher hoher Statur, aber in schlechtem Ernährungszustand und mit geringem Brustumfang. Die Mädchen sind in Gewicht, Grösse und Brustumfang unter der Norm, bei ihnen ist Gonorrhoe ziemlich häufig. Eine grosse Anzahl dieser Kinder hat hohle Zähne, Hypertrophie der Mandeln und Lymphdrüsen, Seh- und Gehörstörungen. Diese 2 letzteren Faktoren veranlagen wohl indirekt zur Delinquenz, indem sie die Schularbeit erschweren und so dem Strassenleben mit seinen Gefahren Vorschub leisten. *Ferraris.*

Buchbesprechungen.

Hermann, *Grundlagen für das Verständnis krankhafter Seelenzustände beim Kinde.* 30 Vorlesungen. Langensalza 1910. Beyer & Söhne. 3 Mk.

Während das in einer früheren Nummer dieser Zeitschrift angezeigte *Strohmeyer*sche Buch in die Klinik der Psychopathologie des Kindesalters an der Hand kurzer Krankengeschichten einführt, gibt *Hermann* theoretische Grundlagen für das Verständnis der Psychologie und Psychopathologie des Kindes, die sich ebenfalls nicht an den Arzt allein wenden, sondern auch an Juristen und Pädagogen.

Hermann ist Eklektiker; er schliesst sich in seiner Darstellung überall, ohne eigene Begriffe einzuführen, an die dem Fachmann geläufigen Darstellungen an: eine gewisse Selbständigkeit verrät sich aber darin, dass er nirgends bloss einem Autor folgt, sondern *Kraepelin, Ziehen, Wernicke* u. A. in freier Wahl berücksichtigt. Der Vorteil ist, dass die Einseitigkeiten, die jedem der führenden Psychologen anhaften, zurücktreten, während es andererseits etwas eigentümlich berührt, wenn sich hier Ansichten friedlich nebeneinander vertragen, die sich auf dem Kampfplatz der Wissenschaft noch immer heftig bekämpfen. Das einigende Band bildet eben die Praxis, zu deren Deutung die jeweils geeignet erscheinenden Theorien herangezogen werden.

Das 176 Seiten starke Büchlein ist zur schnellen und doch nicht ungründlichen Einführung in die Begriffswelt der Psychologie und Psychopathologie des Kindesalters zu empfehlen. *Fürstenheim.*

Sach-Register.

Die fett gedruckten Zahlen bezeichnen Original-Artikel.
Bz. = Buchanzeige. P. = Personalien.

A.

B.

I.

J.

K.

L.

R.

S.

U.

V.

W.

Z.

Namen-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bedeuten Original-Artikel.

A.

B.

S.

T.

U.

V.

W.

Z.

Nº 516094

Jahrbuch für Kinder-
heilkunde.

W1
JA302
ser.3
v.71